



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

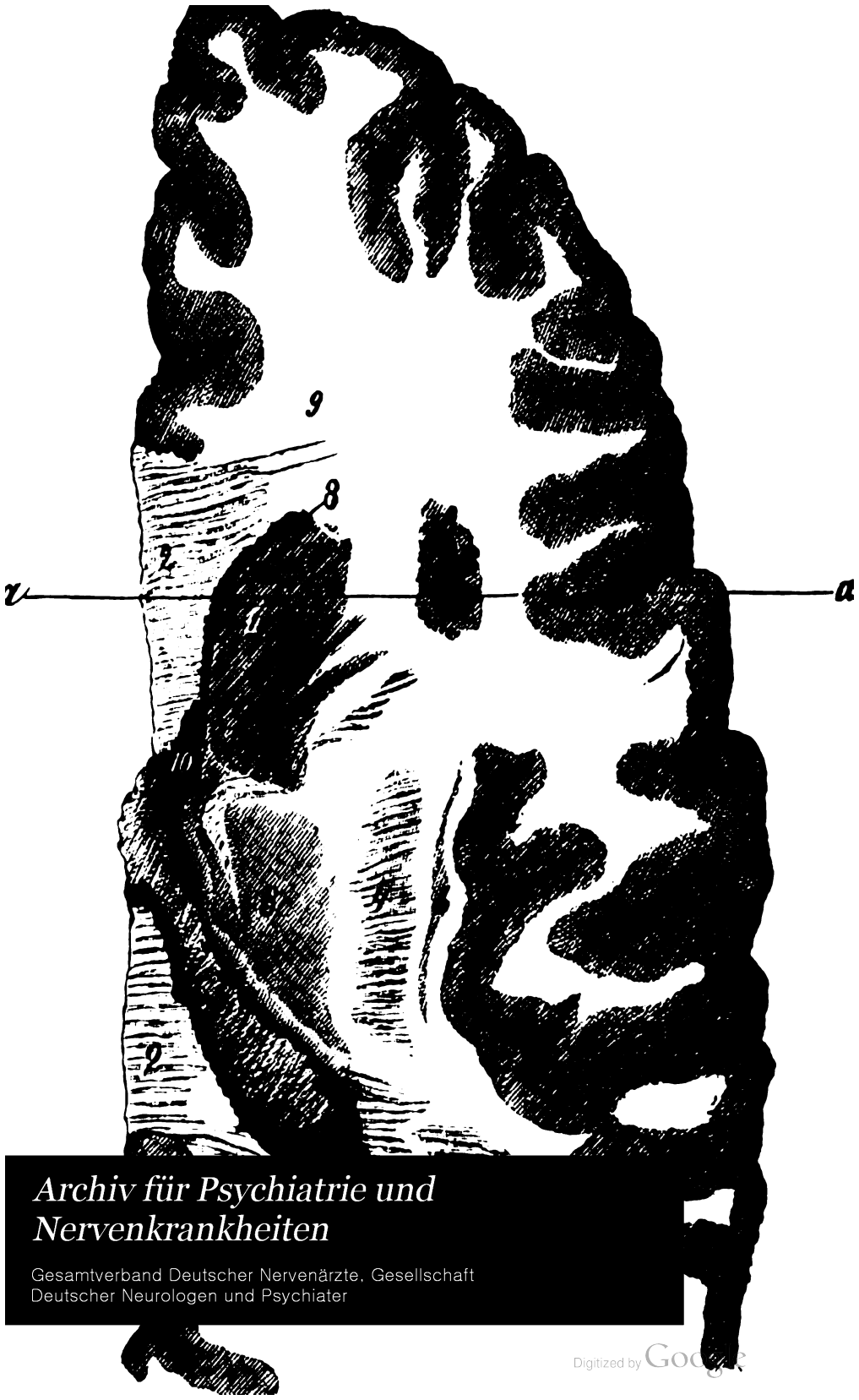
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



*Archiv für Psychiatrie und
Nervenkrankheiten*

Gesamverband Deutscher Nervenärzte, Gesellschaft
Deutscher Neurologen und Psychiater

Harvard University
Library of
The Medical School
and
The School of Public Health



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN, **DR. E. LEYDEN,** **DR. L. MEYER,**
PROFESSOR IN MÜNCHEN. PROFESSOR IN STRASSBURG. PROFESSOR IN GÜTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, **DR. C. WESTPHAL,**
PROFESSOR IN WIEN. PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT

VON

C. WESTPHAL.

VI. BAND.

MIT 10 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1876.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

Purchased
* Special Fund
Sept. 9,
1920.
41

Das Recht der Uebersetzung wird vorbehalten.

4273
5-28

Inhalt.

	Seite
I. Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Von Dr. Ernst Remak, Assistenzarzt der Nervenlinik der Königl. Charité zu Berlin	1
II. Ueber das Zittern. Von Dr. A. Freusberg	57
III. Ueber aneurysmatische Veränderungen der Carotis interna Geisteskranker. Von Professor Ludwig Meyer	84
IV. Epileptische Irreseinsformen. Von Dr. P. Samt, erstem Assistenzarzt an der Irrenabtheilung der Königl. Charité . .	110
V. Die Grübelsucht, ein psychopathisches Symptom. Von Dr. Oscar Berger, pract. Arzt und Privatdocent in Breslau. .	217
VI. Ueber den saltatorischen Reflexkampf. Von Anton Frey, früherem Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Freiburg i. B.	249
VII. Beiträge zu pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen. Von Prof. E. Leyden. (Hierzu Tafel I u. II.)	271
VIII. Das Urwindungssystem des menschlichen Gehirns. Von Dr. C. Wernicke, Assistenzarzt der Nervenlinik der Königl. Charité. (Hierzu Taf. III—V.)	298
IX. Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Hirnfaserung. Von Dr. Anton Frey, früherem Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Freiburg i. B.	327
X. Beobachtung über Reflexhemmung. Von Prof. H. Nothnagel in Jena	332
XI. Zur Casuistik der Chloralintoxication und Localisation der Hirngeschwülste. Von Dr. C. Fürstner, Assistenzarzt an der Irrenabtheilung der Königl. Charité.	344
XII. Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem. Eine histiologisch-physiologische Studie. Von Dr. Sigmund Mayer, a. ö. Professor der Physiologie und erster Assistent am physiologischen Institut der Universität zu Prag. (Hierzu Tafel VI.)	354
XIII. Ueber das Längenwachsthum der Idioten. Von Dr. Kind, Director der Idioten-Anstalt zu Langenhagen. (Hierzu Tafel VII. u. VIII.)	447

	Seite
XIV. Ueber die Behandlung der Schlaflosigkeit unruhiger männlicher Irren. Von Dr. Eugen Wittich, Assistenzarzt der grossherzogl. Hessischen Landesirrenanstalt bei Heppenheim.	473
XV. Zur Kenntniss von der conträren Sexualempfindung. Von Dr. F. Servaes, pract. Arzt in Cöln	484
XVI. Ueber Aphasie und Asymbolie, nebst Versuch einer Theorie der Sprachbildung. Von Dr. C. Spamer, in Giessen	
XVII. Zur Pathologie der Typhuslähmungen. Von Dr. C. Eisenlohr, Assistenzarzt an der vierten medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg	543
XVIII. Neuropathologische Beobachtungen. Von Dr. M. Bernhardt, Privatdocent zu Berlin	549
XIX. Ueber das Vorkommen von Eiweiss im Urin paralytisch erkrankter Irren. Von Dr. Richter, zweitem Arzt der provincialständischen Irren-Anstalt zu Göttingen	565
XX. Zur Casuistik der Erinnerungstäuschungen. Von Dr. Arnold Pick, Assistenzarzt in Wehnen (bei Oldenburg).	
XXI. Ein Fall von einer auf den Nervus cutaneus brachii internus minor beschränkten Neuralgie. Von Dr. A. Seeligmüller, in Halle a/S.	575
XXII. Ein Fall von saltatorischem Reflexkrampf. Von Dr. Paul Guttman, Docent an der Universität in Berlin	578
XXIII. Berliner Medicinisch-Psychologische Gesellschaft	585
XXIV. Zur conträren Sexualempfindung. Von Prof. C. Westphal.	620
XXV. Referate. Arbeiten über Pellagra. Referirt von Dr. Adolf Sander	622
XXVI. Miscellen	624
XXVII. Ueber Kopfdruck. Von Dr. F. Runge, in Nassau	627
XXVIII. Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Von Dr. Arnold Pick, Assistenzarzt an der Irrenheilanstalt Wehnen (Oldenburg)	682
XXIX. Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition. (Ataxia muscularis?). Von Dr. J. Thomsen, Kreisphysicus in Kappeln (Schleswig.)	702
XXX. Experimenteller Beitrag zur electricischen Reizung der Hirnrinde. Von Dr. C. Fürstner, erstem Assistenzarzt an der Irrenabtheilung der Königlichen Charité	719
XXXI. Anatomische Befunde bei einem Falle von Verrücktheit. Vortrag mit Demonstrationen, gehalten in der Psychiatrischen Section der 48. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Graz 1875. Von Dr. Muhr, Assistenzarzt an der Irrenanstalt Feldhof bei Graz. (Hierzu Taf. IX. u. X. Fig. 1—3.)	733
XXXII. Ueber Albuminurie bei Alcoholisten. Von Dr. C. Fürstner, erstem Assistenzarzt an der Irrenabtheilung der Königlichen Charité	755
XXXIII. Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems. Von Professor C. Westphal.	

	Seite
Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung (so- genannter acuter aufsteigender Paralyse)	765
XXXIV. Ein Fall von Hirntumor in der hinteren Centralwindung. Von Dr. A. Seeligmüller, in Halle a./S. (Hierzu Tafel X. Figur 4-6.)	823
XXXV. Zur Pathologie und Therapie der Chorea. Von Dr. Ottomar Rosenbach, Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Jena.	830
XXXVI. Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie mit er- höhter Muskelreizbarkeit. Von Dr. Adolf Ferber, Assi- stenzarzt an der medicinischen Klinik und Privatdocent an der Universität Marburg	839
XXXVII. Ein Beitrag zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegien. Von Dr. Ottomar Rosenbach, Assistenzarzt an der medi- cinischen Klinik zu Jena	845
XXXVIII. Zwei gerichtsarztliche Gutachten. I. Kann Geisteszerrüttung die Folge von Misshandlungen ohne äussere Gewaltspuren sein? II. Liegt Geisteszerrüttung in Folge derartiger Misshandlungen, oder Simulation vor? Mitgetheilt von Dr. Weiss, Regierungs- und Medicinal-Rath zu Gumbinnen	852
XXXIX. Nachtrag. Von Dr. A. Otto, in Pforzheim	859
XL. Ueber den körperlichen und geistigen Gesundheitszustand des Strafgefangenen, Bäckergehilfen und Conditorgehilfen Franz Holzapfel aus Worbis	862
IXL. Miscellen. Psychiatrische Kliniken	871
VIII. Nachtrag zu Seite 815.	873
VIII. Bücher-Anzeigen	873

I.

Zur Pathogenese der Bleilähmungen.*)

Von

Dr. Ernst Romak,

Assistenzarzt der Nervenklinik der Königl. Charité.

Während die Semiotik der Bleilähmungen seit Tanquerel des Planches**) durch die Arbeiten von Duchenne de Boulogne, welcher die Localisation der befallenen Muskeln und die Reihenfolge ihrer Erkrankung mit Zuhülfenahme der faradischen Untersuchung sorgfältiger studirte, ferner von Eulenburg***) und Erb†), welche die electrodiagnostische Untersuchung auf beide Stromesarten ausdehnten, so bedeutende Fortschritte gemacht hat, dass dieselben zu den bestbekannten Symptomencomplexen gehören, ist die Kenntniss ihrer Pathogenese so erstaunlich zurückgeblieben, dass unter dem ärztlichen Publikum nicht einmal sicher feststeht, ob sie zu den myopathischen oder neuropathischen Lähmungen zu rechnen sind.

Der Grund dieser auffallenden Erscheinung liegt darin, dass diejenige Methode, auf welcher die Pathologie unseres Jahrhunderts vorzüglich fusst, die pathologisch-anatomische, hier bisher nur sehr spärliche Resultate ergeben hat. Während nämlich anatomische Veränderungen (Verfettung, Kern- und Bindegewebswucherung) der befallenen Muskeln seit Duchenne ††) bekannt und erst neuerdings durch Bern-

*) Gleichzeitig als nachträgliche Inaugural-Dissertation zu der am 5. Aug. 1870 erlangten Doctorwürde veröffentlicht.

**) Tanquerel des Planches, traité des maladies de plomb. Paris 1839. II. p. 28 und ff.

***) A. Eulenburg, Deutsch. Arch. f. klin. Med. III. p. 506. 1867. Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 2.

†) W. Erb, Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV. p. 242. 1868 und Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. V. Bd. 1875. S. 445.

††) cf. Duchenne, Electrisation localisée, troisième édition, Paris 1872. S. 677.

hardt*) bestätigt wurden, sind die Befunde im Rückenmark bisher stets negativ gewesen, während die vorliegenden Untersuchungen der Nervenwurzeln und peripheren Nerven die erwünschte Constanz vermissen lassen. Während Lancéreaux in einem seiner Fälle Atrophie einzelner vorderer Nervenwurzeln fand, konnte er in zwei anderen nur körnige Entartung der Markscheiden derjenigen Nervenfasern constatiren, welche zu den gelähmten Muskeln gingen, während die motorischen Wurzeln keine Veränderung zeigten. Ebenso fand Gombault nur granulirtes Nervenmark der Radialisfasern, keine Veränderungen der motorischen Wurzeln und des Rückenmarks.***) Um so bemerkenswerther ist eine neuere Beobachtung von Westphal***), welcher in Querschnitten des N. radialis eines Bleigelähmten Bilder erhielt, welche er nicht ansteht als zahlreiche regenerirte Nervenröhren in derselben Schwann'schen Scheide aufzufassen analog wie sie bei Regenerationsversuchen zuerst von meinem Vater†) gefunden und neuerdings von Neumann und Eichhorst gesehen wurden. Wo Regeneration besteht, muss Degeneration vorausgegangen sein. Es würde also durch diese Beobachtung ein degenerativer Vorgang der Nervenäste der befallenen Muskeln wahrscheinlich gemacht sein, für den ja auch die weiterhin anzuführenden klinischen Erfahrungen sprechen. Leider ist man nur damit dem eigentlichen Ausgangspunkt der Erkrankung nicht viel näher gerückt, da diese degenerativen Vorgänge ebensowohl Folge einer primären als secundären auf centraler (spinaler) Basis beruhenden, Nervenerkrankung sein können. Da Westphal am Rückenmark sowie an den motorischen Wurzeln der Halsanschwellung, welche er untersuchte und von denen es allerdings zweifelhaft blieb, ob sie gerade Fasern vom Radialis enthielten, anatomische Veränderungen nicht constatiren konnte, so ist er geneigt sich ersterer Ansicht zuzuwenden††). Damit wären denn die positiven anatomischen Befunde erschöpft. Von mehr negativem Interesse erscheint eine Beobachtung von Kussmaul und Maier†††), welche in einem Fall von

*) M. Bernhardt, zur Pathologie der Radialisparalysen. Dieses Archiv. IV. Bd. S. 616. 1874.

**) cf. Bernhardt, a. a. O. S. 617 und ff.

***) C. Westphal, Ueber eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung. Dieses Archiv. IV. S. 776.

†) R. Remak, Ueber die Wiedererzeugung von Nervenfasern. Virchow's Archiv 1862, Bd. 23, S. 441.

††) a. a. O. S. 782.

†††) A. Kussmaul und R. Maier. Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus. Archiv f. klin. Med. IX, S. 285. 1872.

chronischem Saturnismus u. A. Wucherung und Sclerosirung der bindegewebigen Septa mehrerer Ganglien des Sympathicus, insbesondere des Ganglion coeliacum und cervicale supremum, bei Verminderung der nervösen zelligen Elemente beobachteten, während Lähmungserscheinungen intra vitam nicht vorhanden waren. Diese Beobachtung dürfte beweisen, dass anatomische Veränderungen des Sympathicus bei chronischem Saturnismus ein directes aetiologisches Moment für Lähmungen nicht sind, was insofern von Interesse ist, als mein Vater*) auf Grund therapeutischer Erfolge geneigt war, die saturninen Lähmungen den sympathischen Lähmungen zuzuzählen.

Bei dieser spärlichen Ausbeute der pathologisch-anatomischen Befunde hat sich nun die exacte Forschung mit noch geringerem Glück der chemischen Methode zugewendet. Unter der stillschweigenden Voraussetzung, dass die relative Quantität des in den verschiedenen Geweben abgelagerten Bleies diejenigen Organe ausweisen müsste, deren Erkrankung das wesentliche Moment der Bleilähmung wären, schloss Gusserow **) aus dem ganz constanten und überwiegenden Auftreten des Bleies in den willkürlichen Muskeln unter Zuhilfenahme missverständlicher Resultate der Duchenne'schen Untersuchungen auf eine primäre Erkrankung der Muskeln, zumal nach seinen Untersuchungen in den Centraltheilen des Nervensystems Blei nie oder nur spurweise vorhanden war. Dieser Schluss und das Axiom der adstringirenden resp. lähmenden Wirkungen des Bleies auf die glatte Musculatur der Gefäße, auch nachdem es die ersten Wege passirt hat, führten zusammen mit der klinischen Beobachtung von Ectasieen der Hautvenen an der Extensorenseite der Vorderarme einer Anzahl Bleigelähmter Hitzig***) zu einer scharfsinnig vertheidigten Theorie der Ablagerung der Materia peccans aus dem Blute in die bestimmten befallenen Muskeln vermöge besonderer Venenanordnungen, auf die ich um so weniger einzugehen gedenke, als sie von ihm selbst verlassen ist †) und durch die Untersuchungen von Heubel ††) ihre thatsächliche Begründung verloren hat. Letzterer Forscher wies im Gegensatz zu Gusserow nach, dass

*) R. Remak, Ueber die Heilbarkeit der progressiven Muskelatrophie, Oesterreichische Zeitschrift für practische Heilkunde 1862 Nr. 2. S. 35.

**) Gusserow, Untersuchungen über Bleivergiftung, Virchow's Archiv für pathol. Anatom. und Phys. Bd. XXI, 1861. S. 449.

***) E. Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868. S. 58 und ff.

†) cf. Sitzungsbericht der medicinisch-psychologischen Gesellschaft vom Februar 1874. Dieses Archiv. V. S. 300. Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 369.

††) E. Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871.

der relative Bleigehalt gleicher Gewichtstheile Nerven- und Muskelsubstanz weit entfernt davon ist zu Gunsten der letzteren auszufallen, sondern vielmehr die Nervensubstanz in der Reihenfolge der bleihaltigen Organe eine sehr hohe, das Muskelgewebe eine sehr niedrige Stufe einnimmt*), dass ferner die Annahme einer adstringirenden Wirkung des Bleies auf die glatten Muskelfasern der Gefäße nach Passirung der ersten Wege eine chemisch unhaltbare Hypothese ist, zumal überhaupt das Blut nur ausserordentlich wenig Blei enthält**), Damit fiel denn auch die Theorie von Bärwinkel***), welcher die Ursache der präsumtiven Circulationsstörung in den Arterien suchte. So interessant nun aber auch die übrigen chemischen Ergebnisse Heubel's sind und so wichtig mir namentlich der Hinweis darauf scheint, dass die Quantität der abgelagerten *Materia peccans* in den einzelnen Organen viel weniger in Betracht kommt, als die Reactionsfähigkeit (Vulnerabilität) derselben, insbesondere des Nervengewebes†), so habe ich doch keine Veranlassung, auf dieselben näher einzugehen, da sie die Frage der Pathogenese der Bleilähmungen nicht weiter gefördert haben, die Annahme Heubel's aber, dass idiopathisch bei derselben die intramusculären Nervenenden erkranken††), durch seine eigene Arbeit in keiner Weise begründet wird. Ein letzter Versuch, durch chemische Methoden der Pathogenese der Bleilähmungen beizukommen, wurde neuerdings von Bernhardt†††) ohne Erfolg gemacht, welcher weder an der Leiche Differenzen des Bleigehalts des gesunden *M. supinator longus* und bleikranken *Extensor communis* nachweisen, noch solche in der Aufnahmefähigkeit derselben Muskeln einer gesunden Leiche für Blei constatiren konnte. Damit möchte denn wohl dieser Weg der Untersuchung als aussichtslos zu verlassen sein.

Viel aussichtsvoller erscheint a priori die Methode des physiologischen Experiments, wenn es älteren oder neueren Forschern wie Tanquerel, Gusserow, Hitzig*†) und Heubel**†) nur überhaupt gelungen wäre, durch chronische Bleivergiftung typische Bleilähmungen an Hunden oder Kaninchen zu produciren.

*) a. a. O. S. 54—80.

**) a. a. O. S. 80—91.

***) Schmidt's Jahrbücher 1868. p. 118.

†) a. a. O. S. 107.

††) a. a. O. S. 101.

†††) a. a. O. S. 620 und ff.

*†) a. a. O. S. 48.

**†) a. a. O. S. 28.

So sind wir denn für die Erkenntniss der Pathogenese der Bleilähmungen vorläufig noch auf die Consequenzen ihrer klinischen Symptomatologie angewiesen, welche sich in Einklang zu setzen haben mit den vorliegenden spärlichen pathologisch-anatomischen Befunden und künftigen anatomischen Untersuchungen als Fingerzeig dienen müssen. Allerdings werden wir uns dabei auf festeren Grundlagen bewegen können, als seiner Zeit Tanquerel des Planches*), welcher, gestützt auf jetzt längst vergessene Untersuchungen von Bellingeri**), nach denen die motorischen Rückenmarksfasern der Extremitätenstrecker in den Hintersträngen, die der Beuger in den Vordersträngen verlaufen sollten, geneigt ist partielle Erkrankungen der ersteren anzunehmen. Vorsichtiger Weise fügte er hinzu, dass, wenn die Ergebnisse der Bellingeri'schen Versuche falsch sein sollten, dies an der Wahrscheinlichkeit einer spinalen Laesion nichts ändere. Er stützt seine Ansicht durch die Beobachtung des meist symmetrischen Befallenwerdens von Muskeln, von denen weder alle von einem Nerven versorgt werden, noch alle im Gebiete eines Nerven liegenden befallen werden. Diesen Standpunkt nimmt noch Romberg***) ein, wenn er sagt: „eine auf das Rückenmark wirkende spezifische Ursache veranlasst am häufigsten die auf einzelne Nerven- und Muskelgruppen beschränkte Lähmung, die Bleivergiftung“, und er demgemäss die Paralysis saturnina unter den spinalen Lähmungen abhandelt. Diese Auffassung wich jedoch den vermeintlichen Errungenschaften der chemischen Untersuchung und den missverstandenen faradischen Untersuchungen von Duchenne, so dass die Bleilähmung in der Folgezeit unter die myopathischen Lähmungen hinüberwanderte und so aus einzelnen Lehrbüchern der Nervenkrankheiten fast völlig verschwand oder in der Regel gleichsam als Abart der peripheren Radialislähmungen abgehandelt wurde. Anlass dazu aber boten die Untersuchungen von Duchenne, welcher die Reihenfolge und die Häufigkeit studirte, in welcher die einzelnen allerdings in der grossen Mehrzahl der Fälle lediglich im Radialisgebiet liegenden Muskeln von der Lähmung und Aufhebung der faradischen Erregbarkeit betroffen wurden, und so werthvolle Unterscheidungsmerkmale gegen die rheumatischen und traumatischen Radialislähmungen aufstellte. Wenn er nun trotzdem zu einer richtigen Auffassung

*) a. a. O. II. Bd. S. 82.

**) Bellingeri, de medulla spinali, August. Taurin. 1823.

***) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. 3. Aufl. 37. I. Bd. S. 897.

der Erscheinungen und vorzüglich der vollständigen Analogie, welche die zu den bleigelähmten Muskeln gehenden Nervenfasern bereits im Radialisstamme für die faradische Reizung mit traumatisch gelähmten darbieten, nicht gelangte, wiewohl er doch selbst schon Anfangs der fünfziger Jahre die Aufhebung der faradischen Erregbarkeit kurze Zeit nach der Verletzung als für letztere charakteristisch dargestellt hatte, so lag das an der hartnäckig festgehaltenen Methode der directen Faradisation localisée mit nahe aneinander auf den zu prüfenden Muskel selbst aufgesetzten Electroden, über welche er die Untersuchung der Nerven verabsäumte. So war es denn ihm auch nicht möglich einen Grund anzuführen, warum, wie er dies mit Recht versichert, bei der progressiven Muskelatrophie der Muskel so lange erregbar bleibt, als noch intacte Muskelfasern in ihm vorhanden sind, während bei der Bleilähmung der Erregbarkeitsverlust der Atrophie lange vorausgeht. Obgleich nun Eulenburg*) früher als Erb das verschiedene Verhalten der bleigelähmten Muskeln für die faradische und galvanische Untersuchung beobachtete, analog, wie es für rheumatische Facialislähmungen seit Baierlacher bekannt war, so entging ihm doch das verschiedene Verhalten der Nerven und der Muskeln, und war es Erb**), welcher durch genaue Untersuchung sowohl der Nerven als der Muskeln die vollständige Analogie mit den bei Facialparalysen und anderen peripherischen (traumatischen) Paralysen beobachteten Erscheinungen nachwies, deren anatomische Grundlage bestehend in Degeneration der Nerven und Muskeln er später experimentell feststellte***)) und also auch für die Bleilähmungen wahrscheinlich machte.

Es ist durch diese wohlbegründeten Errungenschaften der Electrodiagnostik die myopathische Entstehung der Bleilähmungen deswegen sehr unwahrscheinlich geworden, weil man keine idiopathische Muskelkrankung kennt, welche diese den peripheren auf Nerven- und secundär auf Muskeldegeneration beruhenden Lähmungen characteristi-

*) A. Eulenburg, Differentes Verhalten der Muskeln gegen intermittierende und continuirliche Ströme bei Paralysis saturnina. Deutsch. Arch. f. klin. Med. III. Bd. S. 506. 1867.

**) Erb, zur Casuistik der Nerven und Muskelkrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. IV. S. 242. 1868.

***)) W. Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. IV. und V. und Leipzig 1868. (Separatabdruck); cf. auch Erb, Krankheiten der peripheren-cerebrospinalen Nerven. Handbuch der spec. Path. und Ther. von v. Ziemssen. XII. Bd. 1. Hälfte S. 387 und ff.

schen Erregbarkeitsphasen der Nerven und Muskeln zur Folge hat. Wenn es nun aber bei der ganz typischen Auswahl und Reihenfolge der befallenen Muskeln an und für sich unerklärlich blieb, warum im peripheren Nervenstamme die sensiblen Fasern nie und von den motorischen immer dieselben symmetrisch betroffen werden, so zwar, dass z. B. nach den Angaben von Duchenne*), der über 150 Beobachtungen verfügt, die Fasern für den Supinator longus stets von der Degeneration verschont zu denken sind, so geben die Untersuchungen von Salomon**) insofern einen Aufschluss, als er die analogen Erregbarkeitsveränderungen, wie bei peripherischen Lähmungen, bei spinaler Kinderlähmung fand, deren spinaler Ursprung von Veränderungen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks durch zahlreiche Untersuchungen feststeht. Derselbe Erregbarkeitsablauf wurde aber auch in dem ersten in Deutschland veröffentlichten Falle der von Duchenne***) unter dem Namen Paralysis spinales de l'adulte zusammengefasst, der spinalen Kinderlähmung analogen Erkrankungen Erwachsener von Bernhardt †) beobachtet, während die einschlägigen Publicationen von Frey ††) leider keine brauchbaren Angaben enthalten, da er das verschiedene Verhalten von Nerv und Muskel nicht zu kennen scheint und deswegen nur immer von gleichmässiger Aufhebung oder Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Muskeln spricht. Auch für diese Lähmungen Erwachsener ist aber von Gombault †††) der spinale Ursprung aus Veränderungen der Vorderhörner (Atrophie der grossen Ganglienzellen) nachgewiesen. Wir sind daher berechtigt, die betreffenden Erregbarkeitsverhältnisse als klinisches Symptom derselben anatomischen Veränderungen der Nerven und Muskeln aufzufassen, wie sie entstehen bei jeder Unterbrechung der Continuität ihrer Verbindung mit den grossen motorischen vielstrahligen Ganglienzellen der Vorderhörner, sei es, dass dieselben selbst zer-

*) a. a. O. S. 671 und 675.

**) Salomon, Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung, Neue Folge 1868 p. 370.

***) a. a. O. S. 439 u. ff.

†) M. Bernhardt, Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Lähmung Erwachsener. Dieses Archiv. IV. Bd. 1874. S. 378.

††) Frey, Ueber temporäre Lähmung Erwachsener etc. Berl. klin. Wochenchrift 1874 Nr. 1, 2, 3 und Ein Fall von subacuter Lähmung Erwachsener ibid. 74 Nr. 44 und 45.

†††) Gombault, Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivie d'autopsie. Archives de physiol. 1873. I. p. 80.

stört sind, oder irgendwo peripher die Unterbrechung gesetzt ist.*) Eine dieser beiden Alternativen bleibt denn auch nur für die jeweilig bei der Bleilähmung von Unterbrechung der Leitung mit Aufhebung der faradischen Erregbarkeit betroffenen Nervenfasern. Dieselben Gründe aber, welche Tanquerel eine periphere Entstehung in den Nervenstämmen und in den Plexus unwahrscheinlich machten, und wie ich sie oben anführte, gelten auch heute noch, so dass, wenn man darauf bestehen wollte spinale Veränderungen auszuschliessen, weil sie bisher das Microscop noch nicht constatiren konnte, die Ansicht Heubel's der primären Erkrankung der intramusculären Nervenendigungen eine erwünschte Zuflucht wäre, wenn sie irgendwie gestützt werden könnte. Wenn auch von einer primären anatomischen Veränderung der intramusculären Nervenendigungen, wie man sie doch nothwendig annehmen müsste, absolut nichts bekannt ist (die functionelle Lähmung derselben durch die toxische Wirkung des Curare kann nach Cl. Bernard**) keine anatomische sein, weil sie bald vorübergeht) und selbst secundäre Degeneration derselben erst ganz neuerdings nach Durchschneidung der motorischen Nerven bei Fröschen durch Sokolow***) bekannt geworden ist, so könnte man sich doch allerdings vorstellen, dass hier bisher unbekannte anatomische Veränderungen autochthon entstehen, welche zu aufsteigenden Degenerationen führen. Dann wäre es aber doch sehr erstaunlich, dass sämtliche intramusculäre Endigungen eines von einem besonderen Nerven versorgten Muskelfascikels unisono erkranken, wie aus der gleichmässigen Erregbarkeitsveränderung seiner sämtlichen Muskelfasern bei faradischer Reizung seines Nerven folgt, und dass diese serienweise Erkrankung in ganz gesetzmässiger Weise sich immer bestimmte Muskeln in bestimmter Reihenfolge aussucht. Auch der Versuch Landsberger's †), diese Schwierigkeit dadurch zu beseitigen, dass er mit der Heubel'schen Theorie die Hitzig'sche der Circulationsverhältnisse verschmilzt ist wohl als verunglückt zu betrachten, da eine aus inneren Gründen unhaltbare Theorie nicht eine andere stützen kann, die selbst keine inneren Gründe

*) cf. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux publiées par Bourneville* Paris 1872—1873 p. 54 u. ff. und Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*. I. Bd. 1874. S. 63.

**) Cl. Bernard, *Leçons sur les effets des substances toxiques*. Paris 1857. S. 383.

***) A. Sokolow, *Sur les transformations des terminaisons des nerfs etc.* Archives de physiol. 1874. S. 300—314.

†) J. Landsberger, *Kritische Studien über die Wirkung des Bleies auf den Menschen*. Berlin 1872. Inaugural-Dissertation. S. 41.

aufzuweisen hat. So setzt sich denn auch Erb*) über den Einwand der bisher negativen Befunde der Rückenmarksuntersuchungen hinweg und ist geneigt, zum Theil uns den auseinandergesetzten Gründen, einen spinalen Ursprung der Bleilähmung anzunehmen, wobei er noch darauf hinweist, dass es sich ja nur um ganz umschriebene Krankheitsherde handeln kann, welche der Beobachtung leicht entgehen, kommt also auf bessere Beweise und geläuterte Kenntnisse der Functionen des Rückenmarks gestützt auf die alte Tanquerel'sche Ansicht in entsprechend modificirter Form zurück.

Wenn nun so mit Berücksichtigung vielfacher ausgezeichnete Beobachtungen von kompetenter Seite die betreffende Frage soweit entschieden ist, dass sie nur noch der bestätigenden microscopischen Untersuchungen harret, so würde ich es für vermessen halten, ohne solche noch einmal auf dieselbe zurückzukommen, wenn ich nicht überzeugt wäre, durch die Mittheilung und Zergliederung der nachfolgenden klinischen Beobachtungen die Gesichtspunkte zu erweitern und interessante Aufschlüsse über gewisse physiologische Verhältnisse des Rückenmarks zu geben, welche für die typische Localisation nicht blos der Bleilähmungen massgebend zu sein scheinen. Diese Beobachtungen betreffen einige wenige seltene Fälle ungewöhnlich grosser Verbreitung, sogenannter generalisirter Bleilähmungen, wie sie in dem letzten Jahrzehnt nicht mehr genauer beschrieben worden sind, welche zusammengehalten mit den gewöhnlichen allgemein bekannten Formen mir geeignet scheinen, diejenigen Gesetze erkenntlich zu machen, um die es sich hier handelt. Ich habe es nun für nützlich gefunden, um ein vollständiges Bild der Entwicklung zu geben, zunächst von Bleilähmungen der Oberextremitäten nicht in zeitlicher Folge der Beobachtung sondern in aufsteigender Progression der befallenen Muskeln 4 Fälle zusammenzustellen, von denen die leichteren allerdings nur bekannte Thatfachen recapituliren können.

Für den Gang dieser Untersuchungen habe ich es für werthvoll gehalten, die Reihenfolge und die Topographie der befallenen Muskeln genau festzustellen. Als Kriterium des Befallenseins habe ich aber prinzipiell den Verlust der faradischen Erregbarkeit aufgestellt und auch für die Ueberschriften allein gelten lassen, obwohl ich sehr wohl weiss, dass die erkrankten Muskeln, ehe sie faradisch unerregbar werden, schon Schwäche, Zittern, fibrilläre Zuckungen, nach der neuesten

*) W. Erb, Krankheiten der peripheren-cerebrospinalen Nerven. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie XII. Bd. 1. Hälfte, S. 498. 1874.

zur Zeit dieser Beobachtungen noch nicht publicirten Arbeit von Erb*) auch Entartungsreaction darbieten. Da aber diese von Schwäche befallenen Muskeln oft sehr bald unter der geeigneten diätetischen und electricen Behandlung ihre Function wiedererhalten, auch oft Cachexie besteht, welche eine allgemeine Muskelschwäche abgesehen von der typischen Lähmung zur Folge hat, so sind die Grenzen oft schwer zu ziehen, welcher Kategorie die betreffenden Muskeln zuzurechnen sind. Meinen Zwecken entsprach es aber mehr, den wirklichen definitiven Verlust oder doch jedenfalls sehr lange dauernden Ausfall der Function zu markiren, wie er durch diejenigen Muskeln repräsentirt wird, deren faradische Erregbarkeit erloschen ist. Ich habe deshalb unter möglicher Kürzung der nicht direct unser Thema berührenden Erscheinungen, ausführlicher jedesmal die Ernährungs- und Motilitätsverhältnisse sowie die electricen Prüfungen mit beiden Stromesarten berücksichtigt.

I. Beobachtung.

Beschäftigung mit Bleifarben seit 39 Jahren. Wiederholte Arthralgien, leichte Kollikanfälle. Lähmung der Extensoren der 3 letzten Basalphalangen rechts. Rechtshändig.

Carl Witzky, 53 Jahre alt, seit seinem 14. Jahre Porzellanmaler, kam in poliklinische Behandlung am 25. März 1874.

War bis auf eine dysenterische Erkrankung im 21. Lebensjahre bis zum 42. Jahre gesund. Damals heftige Schmerzen in den Gliedern, Schmerzen im Leibe 4—6 Wochen lang. Ein bis zwei Jahre später ein ähnlicher etwas schwächerer Anfall, ein dritter 1865 im Herbst. Herbst 1869 bemerkte W. nach erneuten Gliederschmerzen einen Nachlass der Kraft im 4. Finger der rechten Hand; er blieb beim Strecken zurück. Seit derselben Zeit zitterten die Arme häufig besonders nach Anstrengung. Da ihn die Schmerzen im Leibe und in den Gliedern fast gar nicht mehr verliessen, liess sich W. am 23. Juni 1870 in die Charité aufnehmen. Dem vorliegenden ausführlichen damaligen Status entnehme ich nur: Cachectisches Aussehen, am Zahnfleisch eicht bläulich-schwarzer Rand. W. hatte Schmerzen in beiden Schultergelenken und in der Musculatur der Beugeseite der Oberarme, welche so stark waren, dass sie die vollständige Erhebung des linken Armes verhinderten. Er konnte sich nur mit Mühe im Bett aufrichten wegen grosser Schmerzen in den Unterextremitäten, welche hauptsächlich in die vordere Oberschenkel- und Wadenmusculatur verlegt wurden. Dieselben verlangsamten die etwas zitternd er-

*) Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Dieses Archiv. V. Bd. Heft 2. 1875. S. 445.

folgenden activen Bewegungen der Beine. Lähmungserscheinungen bestanden nur in einzelnen Fingerstreckern der rechten Hand, indem bei der Streckung der 4. und 5. Finger, der erstere mehr als der letztere zurückblieben. Die Sehnen dieser Finger sprachen auf faradische Reizung nicht an. Venenerweiterungen an der Streckseite des Vorderarmes waren nicht zu entdecken.

W. ist seitdem wegen Recidive der Schmerzen und Zunahme der Lähmungserscheinungen der angeführten Finger, welche sich nur noch auf den 3. Finger, niemals aber weiter, namentlich nie auf die andere Hand erstreckt vielfach in ärztlicher Behandlung gewesen. Er ist rechts händig. Ich constatirte leichten Bleirand am Zahnfleische, nicht gerade krankes Aussehen. Er kann das rechte Handgelenk gut dorsalflectiren, die beiden ersten Finger strecken Will er die übrigen mitstrecken, so geht das Handgelenk in Volarflexion. Am meisten bleibt die Basalphalange des 4., nächst dem die des 5. weniger die des 3. Fingers zurück. Die faradische Untersuchung ergiebt die Erregbarkeit in allen Vorderarmmuskeln erhalten bis auf die Strecksehnen des 3.—5. Fingers, deren Contraction auch bei Reizung des Radialisstammes ausbleibt.

Nach regelmässiger peripherer faradischer Behandlung kann W. am 4. Mai 1874 die ersten 3 Finger auch in Extensionsstellung des Handgelenkes vollständig strecken, der 4. und 5. Finger bleiben immer noch zurück. Am 2. Juli war auch die Strecksehne des 3. Fingers faradisch erregbar. W. entzog sich früher der Behandlung, als dass die Wiederherstellung der Erregbarkeit der anderen Sehnen beobachtet werden konnte.

II. Beobachtung.

Beschäftigung mit Bleifarben seit 16 Jahren. Wiederholte Koliken und Arthralgien. Lähmung nacheinander der Extensoren des 3. und 4., dann des 5. und 2. Fingers, des Daumens, endlich des Extensor carpi ulnaris. Vorübergehende Schwäche auch der anderen Streckmuskeln, niemals der Supinatoren.
Linkshändig, links stärkere Lähmung.

Hermann Kaselofsky, 29 Jahre alt, Lackirer seit 1858, aufgenommen den 4. Dec. 1873, war bereits vom 2. December 1869 bis 11. März 1870, dann wieder vom 16. Mai 1871 bis 24. Juli 1871 auf der Nervenclinic. Dem stattlichen Volumen seiner damaligen Krankengeschichten entnehme ich: erster Bleicolikanfall 1859, zweiter 1861, dritter August 1869, vierter October 1869. In der dritten Novemberwoche dieses Jahres bemerkte er zuerst krätzliches Schreiben, leichte Ermüdung und Zittern der Hände, Unfähigkeit die Finger vollständig zu recken. Am 13. Januar 1870 wurde Bleirand constatirt, die Bewegungen der Handgelenke normal befunden, dagegen die Gebrauchsfähigkeit der langen Finger sehr beschränkt, indem sie beim Strecken zurückbleiben. Vollständig konnten noch die Daumen gestreckt werden, nächst dem relativ am besten der 4. und 5. Finger der rechten Hand. Die faradische Untersuchung ergab auch sofern einen Unterschied zu ihren Gunsten, als hier noch der M. indicator

sich contrahirte, links auch dieser nicht. Der Ext. comm. und digit. quinti war beiderseits unerregbar.

K. erkrankte damals auf der Klinik an einer fieberhaften acuten Nephritis*), wurde nach deren Ablauf und Besserung der Lähmungserscheinungen am 11. März 1870 entlassen. Bis Mai 1871 abgesehen von chronischer Obstipation gesund, erkrankte er damals zum fünften Male an Bleikolik, schweren Schmerzen der Unterextremitäten, besonders in den Kniegelenken, Schwäche in allen Gliedern. Im Ablauf dieser Erscheinungen trat die unterdessen ganz zurückgegangene Lähmung der Fingerstrecker acut wieder ein, und zwar ziemlich gleichzeitig beiderseits zuerst im 3. und 4. Finger, weshalb er am 16. Mai 1871 wieder auf die Klinik kam, wo ziemlich dieselben Lähmungserscheinungen wie nach der ersten Aufnahme notirt wurden. Daumen und Zeigefinger waren beiderseits nicht gelähmt. Es wurde eine mässige Abplattung des unteren Drittels der Streckseitenmusculatur beider Vorderarme, leichtes Vibriren der Extensorenmusculatur, Abwesenheit jeder Venenerweiterung bemerkt. Wieder wurden die 3 letzten Fingerstreckfascicel faradisch unerregbar gefunden, der Indicator war auch links erregbar, alle übrigen vom Radialis versorgten Muskeln sprachen an, wenn auch vielleicht schwächer als normal. Am 24. Juli 1871 gebessert entlassen lackirte K. bis October 1873 ohne Störung weiter, zu welcher Zeit abermals sich Schwäche der Fingerstrecker einstellte und zwar diesmal an allen Fingern der linken Hand, während an der rechten der Zeigefinger noch frei blieb, die übrigen Strecker der langen Finger aber auch wieder befallen wurden. Er kam deshalb am 4. December 1873 zum dritten Mal auf die Nervenklinik. K. giebt auf Befragen an, linkshändig zu sein, hat auch den Pinsel stets mit der linken Hand geführt.

Er ist ein muskulöser Mann mit etwas erdfahler Hautfarbe, leicht icterischer Färbung der Sclerac, deutlichem Bleirand am Zahnfleisch. Die Schulter- und Oberarmmusculatur ist ausgezeichnet entwickelt, an der Streckseite der Vorderarme im unteren Drittel ganz leichte Abflachung der Musculatur. Die Musculatur der Intermetacarpalräume und Daumenballen zeigt keine Spur von Abmagerung. Die Hände befinden sich beide in leichter Flexion, können aber mit leidlicher Kraft in normaler Richtung dorsalflectirt werden, während gleichzeitig die Finger unwillkürlich gebeugt werden. Sollen diese gestreckt werden, so nimmt die Volarflexion des Handgelenks zu. Links kann K. die Basalphalange auch nicht eines Finger strecken, wohl aber die Endphalangen, wenn die erste Phalanx gestützt ist**), rechts streckt er Daumen und Zeigefinger gut in der angeführten Stellung der Hand. Sucht man dieselbe bei activer Streckung der Finger im Niveau des Vorderarms zu erhalten, so fühlt man sehr beträchtliche Anspannung der Beugemuskeln des Handgelenks. Abduction, Opposition und Adduction der Daumen geht gut. Der Händedruck ist bei passiver Dorsalflexion des Handgelenks sehr kräftig, Spreizen und Addu-

*) cf. Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen chronischer Blei-intoxication und Nierenaffectionen von Dr. Gaffky, Inaugural-Dissertation 1873. S. 21.

**) Die Streckung der Endphalangen kommt bekanntlich nach Duchenne (a. a. O. S. 672) den M. interossei zu.

ciren der Finger bei Unterstützung der Basalphalangen ausführbar. Die Sensibilität ist ganz normal. Die faradische und galvanische Reizung des Radialis am Oberarm ergiebt das übereinstimmende Resultat, dass bei allmählich steigender Stromstärke zuerst und sehr ausgezeichnet der Supinator longus, dann der Supinator brevis, der Abductor pollicis longus, die Extensores pollicis, die Extensores carpi, rechts auch der Indicator, niemals aber der Ext. digitorum communis und digiti quinti und links auch nicht der Indicator sich contrahiren. Dabei ist für die galvanische Prüfung die normale Formel vorhanden. Auf Entartungsreaction der gelähmten Muskeln wird nicht genau untersucht, nur bei labiler Galvanisation der gelähmten Musculatur wurmförmige Contraction der betreffenden Sehnen beobachtet. Die mechanische Erregbarkeit ist nicht erhöht.

K. wurde dreimal wöchentlich mit 30 El. behandelt. An. Plexus brachialis Ka. labil Radialis und Musculatur.

Am 26. Februar 1874 verlässt K. die Charité. Er kann jetzt rechts die Finger, welche er überhaupt strecken kann, d. h. den Daumen und Zeigefinger, und etwas auch den 3. Finger, auch bei gerader Stellung der Hand (im Niveau des Vorderarmes) strecken. Links fungirt die Strecksehne des 3. Fingers etwas aber sehr wenig bei Beugstellung des Handgelenks. Die anderen Basalphalangen bleiben ebenso zurück, wie der 3. bis 5. Finger der rechten Hand; sie können etwa bis zu einem Winkel von 150° gegen die Metacarpalknochen gestreckt werden. Dadurch, dass die rechte Hand jetzt in gestreckter oder selbst hyperextendirter (dorsalflectirter) Stellung brauchbar ist, kann er mit ihr wieder arbeiten, bedient sich nunmehr dieser vorzüglich, während er früher links war.

Am 18. August 1874 neue (vierte) Aufnahme auf die Nervenklinik. Bis vor 7 Wochen hatte er nichts mit Bleifarben zu thun, da er im Comptoir seiner Fabrik beschäftigt war. Seitdem lackirt er wieder Locomotiven. Gerade 6 Wochen nach Wiederaufnahme dieser Arbeit von neuem Bleikolik (sechster Anfall). Schon am zweiten Tage desselben bemerkte K. wieder Zittern und Lähmung der Hände, welche binnen zwei Tagen den jetzigen Grad erreichte, blieb auch nach Beseitigung der Kolik im Ganzen etwas schwach. Er sieht sehr heruntergekommen aus, ist aphönisch; die Zunge zittert beim Herausstrecken. Alles dies verliert sich binnen kurzer Zeit, nicht aber die Lähmungserscheinungen der Hände, welche ausgedehnter sind als das letzte Mal, während in der Ernährung der Musculatur keine Aenderung eingetreten ist. Schultern und Oberarme sind auch diesmal von der Lähmung ganz verschont, ebenso wie die Beuger des Handgelenks und der Finger, die Supinatoren und die kleinen Handmuskeln. Soll er die Handgelenke dorsalflectiren, so schliessen sich die Hände zur Faust und es tritt gleichzeitig mit der Dorsalflexion starke Radialadduction derselben ein, namentlich rechts. Hält er die angenommene Stellung eine Zeit lang aufrecht, so entsteht Zittern mit sichtbaren Vibrationen der contrahirten Extensores carpi radiales, während der Extensor carpi ulnaris sich überhaupt nicht zusammenzieht. Alle Daumenbewegungen sind so möglich wie das letzte Mal bis auf die Extension. Weder diesen noch irgend einen anderen Finger kann er beiderseits strecken. Will er es, adducirt er den Daumen, wobei leichtes Zittern eintritt, beugt das Handgelenk, ohne dass die Fingerstrecksehnen sich rühren.

Die faradische und galvanische Reizung löst vom Radialisstamme aus nur in den Supinatoren, den Extensores carpi radiales und im Abductor pollicis longus Contractionen aus, niemals in den Extensoren der Finger und im Extensor carpi ulnaris. Dasselbe gilt für die intramuskuläre faradische Reizung, während mit dem constanten Strome namentlich bei nicht metallischem Stromschluss oder labiler Application auch in den Fingerstreckern träge Contractionen auftreten, so zwar, dass ASZ. ebenso wirksam ist als KSZ. Die mechanische Erregbarkeit dieses Muskels ist nicht höher als die der anderen.

Nachdem K. bis zum 1. December in gleicher Weise wie früher galvanisch behandelt war, hatte sich der allgemeine Kräftezustand sehr bedeutend, die Lähmung sehr wenig gebessert. Bei der Dorsalflexion des Handgelenks bleibt die Wirkung des Extensor carpi ulnaris noch immer aus, die Hand schliesst sich aber nicht mehr zur Faust. Auch tritt kein Zittern mehr auf. Links kann er bei vollständiger Beugstellung des Handgelenks die Basalphalangen der drei ersten Finger, rechts nur die des Zeigefinger etwas strecken. Bei unterstützter Basalphalange streckt er die Endphalangen beiderseits gut.

Es wurde nun neben der früheren Behandlung die Wirbelsäule mit 24 Elementen so galvanisirt, dass die Kathode mit breiter Berührungsfläche am unteren Theil der Brustwirbelsäule stand, die Anode vom 4. Halswirbel bis zum 2. Brustwirbel applicirt wurde.

Nach 14 derartigen Behandlungen verlässt K. am 14. Januar 1875 die Charité um eine Hausdienerstelle zu übernehmen. Er kann jetzt beiderseits in gestreckter aber immer noch radialadducirter Stellung der Hand einen kräftigen Händedruck ausüben, rechts etwas weniger gut. Beim Strecken der Finger bleibt die Hand im Niveau des Vorderarms. Es kann aber kein Finger vollständig gestreckt werden. In dem electrischen Verhalten ist bisher keine Aenderung eingetreten. Er bedient sich jetzt dauernd vorzugsweise der rechten Hand.

III. Beobachtung.

Schriftgiesser seit 15 Jahren. Wiederholte Kollikanfälle. Saturnine Encephalopathie. Lähmung und Atrophie des Extensor digitorum communis et digiti quinti, Indicator, Deltoideus, Abductor pollicis brevis beiderseits, des Extensor pollicis longus, Extensor carpi ulnaris, Opponens pollicis. Rechtshändig.

Carl Esch, 29 Jahr alt, seit dem 14. Jahre Schriftgiesser, aufgenommen den 23. Juli 1874, erkrankte 1868 zuerst an Bleikolik, welche sich in den folgenden zwei Jahren viermal wiederholte. Nachdem er schon vorher an Zittern der Hände gelitten, trat 1870 zuerst Schwäche des 3. und 4. Fingers beiderseits auf, so dass er sie nicht völlig strecken konnte. Während einer neunmonatlichen galvanischen Cur pausirte er mit der Arbeit, ohne dass sich die Lähmung besserte. Nachdem er vorher stets mit dem Giessen der aus Blei und Antimon bestehenden Lettern beschäftigt war, arbeitete er seitdem die aus Kupfer bestehenden Matrizen, wodurch er wenig mit Blei in Berührung kam. Trotzdem nahm die Beweglichkeitsbeschränkung so weit ganz allmählig

zu, dass er auch den 2. und 5. Finger nicht mehr ganz gerade bekommen konnte. Seit 6 Monaten ist er erst wieder mit Giessen beschäftigt, worauf die Lähmung schneller zunahm, bis vor 14 Tagen aber nur auf die Hände beschränkt war. Nach vierjähriger Pause hatte er schon vorher wieder Kolik bekommen, wonach eine Verschlimmerung der Lähmung nicht eingetreten war, nur stärkeres Zittern der Hände. Nachdem er alsdann noch 3 Wochen gegossen hatte, wurde er wegen allgemeiner Schwäche bettlägerig, war verwirrt, hatte unruhige Träume, will an den Wänden geklettert sein und zeitweise delirirt haben. Nach 3 Tagen konnte er wieder aufstehen. Nun waren aber auch die Schultern gelähmt und die Lähmung der Hände hatte bedeutend zugenommen. Seit zehn Tagen will er wieder bei Besinnung sein, aber sich sehr schwach und elend fühlen. Abusus spirituosorum stellt er in Abrede. Patient ist rechtshändig.

Status praesens am 28. Juli 1874.

E. ist ein spärlich genährter blasser Mann mit anaemischen Schleimhäuten. Das Zahnfleisch ist am Ansatzrande der Schneidezähne in einem 1,5 Mm. breiten Saume grau verfärbt, die Zähne sehr defect. Der Puls ist frequent und klein, das Allgemeinbefinden jetzt leidlich, der Stuhl angehalten, die Urinentleerung normal. Bei seiner Aufnahme konnte er sich nicht ohne Stütze vom Stuhl erheben, heute geht es mit Mühe, er fällt aber immer noch beim Setzen zurück. Dabei nur allgemeine Schwäche der Unterextremitäten, keine Lähmung derselben. Er geht wie ein Reconvalescent. Phonation ungestört. Beim Sprechen und weiten Oeffnen des Mundes zitternde Bewegungen der Lippen; sonst keine Störung im Bereich der Cerebralnerven.

Die Arme hängen schlaff am Schultergerüst herunter ohne Stellungsanomalie, auch nicht der Scapulae, die Finger sind leicht eingeschlagen, die Handgelenke leicht gebeugt. Die Schultern und Arme sind im ganzen mager, besonders aber die Deltoidei, da sich unter dem Acromion beiderseits eine deutliche Abflachung findet und die Tubercula humeri auffallend hervorspringen, links auch der Processus coracoideus. Circumferenz des rechten Oberarms 23, des linken 22 Ctm. Ziemlich gleichmässige Abmagerung der Beuge- und Streckseite. An der Streckseite beider Vorderarme Abflachung des unteren Drittels, besonders nach der Ulna zu. Die Daumenballen sind abgemagert und zwar rechts mehr (Abductor brevis, Opponens und äusserer Kopf des Flexor brevis), links weniger (Abductor brevis), die Zwischenknochenräume und Kleinfingerballen leidlich gut genährt. An beiden Daumen fehlt die normale Dorsalflexion der 2. Phalanx. Sie haben die Gestalt der langen Finger. Passive Bewegungen der Gelenke sind frei. Bei passiven Dorsalflexionen der Hand und Finger Zitterbewegungen der Musculatur. Auch sonst exquisite fibrilläre Zuckungen. An Haut und Nägeln nichts abnormes. Keine Venen-
isien.

Active Beweglichkeit. Rechter Arm. Soll er den Arm heben, zieht er durch Contraction des Cucullaris und Sternocleidomastoideus das Schultergerüst in die Höhe und hebt ihn so höchstens 3 Zoll in der Frontalebene vom Körper ab, etwas mehr bei gleichzeitiger Adduction nach vorn (torales), die auch nach hinten (Latissimus dorsi) leidlich geht. Rotationen Schulter sind sehr schwach und werden gern durch die Supinatoren und

Pronatoren am Vorderarm ersetzt. Auch in der Sagittalebene kann er den Arm nur nach vorn oder hinten schleudern, nicht langsam heben. Er kann den Ellenbogen strecken und beugen, ersteres bei fühlbarer Anspannung des Triceps, letzteres des Biceps und Supinator longus, aber Beides sehr schwach. Die Flexoren sind verhältnissmässig noch schwächer. Pronation und Supination der Hand geht ausgiebig, aber mit Zittern. Die Pronationsstellung wird gegen Widerstand besser behauptet als die Supinationsstellung. Beim Händedruck geht das Handgelenk in Volarflexion. Derselbe ist minimal, wird kräftiger durch passive Dorsalflexion des Handgelenks. Patient selbst kann das Handgelenk nur bei geschlossener Faust dorsalflectiren mit gleichzeitiger Radialadductionsstellung der Hand. Der Extensor carpi ulnaris wird dabei nicht verkürzt. Die ersten Phalangen der sämtlichen Finger kann er gar nicht strecken; dieselben stehen ziemlich im rechten Winkel gegen die Metacarpalknochen gebeugt. Die Abduction des Daumens ist recht schwach, doch springt die Sehne des Abductor longus hervor. Er kann die Pulpa des Daumens gegen die des Zeigefingers legen, wobei sie beide in abnormer Weise in allen Gelenken gekrümmt werden. Der Endphalange der anderen Finger kann er den Daumen überhaupt nicht anlegen. Die reine Adduction des Daumens ist recht kräftig. Adduciren und Spreizen der Finger geht auch bei unterstützten Basalphalangen nur schlecht, wohl aber Strecken der Endphalangen unter derselben Bedingung.

Linker Arm. Schultermuskeln, Beugemuskeln des Ellenbogens ebenso wie rechts, Strecker noch schwächer. Die Pronatoren und Supinatoren, die Flexoren des Handgelenks und der Finger functioniren wie rechts. Auch für den Händedruck dieselben Verhältnisse. Bei der Dorsalflexion des Handgelenks contrahirt sich links auch der Extensor carpi ulnaris, wenn auch schwach, und ist die Radialadduction nur angedeutet. Auch isolirte Ulnaradduction ist links in Streckstellung der Hand möglich, rechts nur in Beugstellung (Flexor carpi ulnaris). Die Strecker der Basalphalangen der langen Finger sind auch links ganz gelähmt, nicht aber der Extensor pollicis longus. Der Daumen wird überhaupt besser links bewegt; er kann seine Pulpa jeder einzelnen Fingerspitze opponiren, auch die Endphalange gegen die Basalphalange etwas hyperextendiren und so seine normale Gestalt herstellen. Im Uebrigen ganz wie rechts.

Faradische Untersuchung.*)

R. Frontalis 15,0.

*) Soweit isolirte Nervenreizung an den motorischen Punkten möglich ist, wird diese mittelst der knopförmigen Unterbrechungselectrode ausgeführt, welche mit dem negativen Pol des Oeffnungstromes der secundären Inductionsspirale (S. S.) des du Bois'schen Schlittens verbunden ist; wenn motorische Punkte nicht oder schwer zu finden sind (Deltoides, Rhomboidei, Triceps), die intramusculäre Reizung mit breiter Electrode, während die indifferente breitere Electrode stets auf dem Sternum steht. P. S. ist primäre Spirale. Die Zahlen bedeuten den für das Contractionsminimum nothwendigen Rollenabstand in Centimetern.

- R. Accessorius (Cucullaris und Sternocleidomastoideus) 14,0.
 R. Levator scapulae 13,5.
 R. Thoracicus extern. long. (Serratus anticus major) 13,0.
 R. Rhomboidei, Latissimus dorsi erregbar besser durch P. S. als S. S.
 R. Deltoideus durch P. S. nur im vorderen claviculären Theil Contraction (auch wenn beide Electroden aufstehen).
 R. Triceps gute Contraction für P. S. und S. S.
 R. Biceps 11,8.
 R. Medianus in der Plica cubiti 11,5.
 R. Medianus am Vorderarm 11,0 (keine Contraction im Daumenballen).
 R. Radialis, nach einander bei steigender Stromstärke Supinator longus und brevis, Extensores carpi radiales, Abductor pollicis longus. (Keine Contraction in den übrigen Muskeln).
 Nur dieselben Muskeln reagieren bei intramusculärer Reizung. Für diese sind auch der Abductor pollicis brevis und Opponens pollicis unerregbar.
 L. Cucullarisast des Accessorius 14,0.
 L. Sternocleidomastoideusast desselben 14,0.
 L. Levator scapulae 13,5.
 Rhomboidei, Latissimus dorsi, Pectorales wie rechts.
 L. Deltoideus durch P. S. ebenfalls nur Contraction im claviculären Theil.

- L. Medianus 11,5 (Plica cubiti).
 L. Ulnaris 14,0.
 L. Medianus (Vorderarm) 11,5 (auch im Daumenballen Contraction).
 L. Radialis: Supinator longus, Supinator brevis, Extensores carpi, Abductor et Extensor pollicis longus. Dieselben Muskeln am Vorderarm erregbar, nicht Extens. comm. indicis et digit quinti. Der Flexor brevis und Opponens pollicis sind auch intramusculär erregbar, nicht der Abductor pollicis brevis.

Galvanische Prüfung.*)

1. Von den Nerven aus dieselben Muskeln wie mit dem inducirten Strom.
2. Musculäre Reizung.

L. Deltoideus:

20 Elem. KS— KOe— ASZ (im hinteren acromialen und scapularen Theil) AOe—.

22 Elem. KS— KOe— ASZ desgleichen, AOe—.

24 Elem. KSz KOe— ASZ AOe—.

30 Elem. KSZ KOe— ASZ' AOe—.

R. Deltoideus:

20 Elem. KSZ KOe— ASZ' AOe—.

R. Extensor digitorum communis (Sehne) bei nicht metallischem Schluss oder labiler Anwendung bei 22 Elem. wurmförmige Contraction im Extensor co: unnis und Indicator, ASZ = KSZ.

Nachdem Pat. 9 Mal peripher galvanisirt war (An Plexus brachialis Ka

*) Siemens-Remak'sche Batterie. Indifferente Electrode auf dem St rum. K = Kathode, A = Anode, S = Schliessung, Oe. = Oeffnung.
 22 ZZ' bedeuten die relative Stärke der Zuckung.

labil Radialis und seine Musculatur) verliess er am 24. August die Charité. Das Zittern der Lippen ist nicht mehr vorhanden. Die Unterextremitäten fungiren gut. Diejenigen Muskeln der Arme, welche atrophisch und faradisch unerregbar sind, sind in Bezug auf Ernährung und Lähmung unverändert. Dagegen functioniren die angrenzenden Muskeln (Pectorales, Latissimus dorsi, Rotatoren der Schulter) recht gut und heben jetzt vicariirend etwas die Schulter, während die Deltoidei noch gelähmt sind. Er kann jetzt allein essen, was er bei seiner Aufnahme nicht konnte.

IV. Beobachtung.

Beschäftigung mit Glasuren seit 14 Jahren. Niemals Kolik. Arthralgie. Lähmung und Atrophie des Extensor digitorum communis, Indicator, Extensores digiti quinti et pollicis, Extensores carpi (mit Ausnahme des Extensor carpi ulnaris sinister) Abductor pollicis longus und brevis, Interossei, Deltoidel, Bicipites, Braohiales interni und Supinatoren ziemlich gleichmässig auf beiden Seiten. Rechtsständig.

Schmaland, 39 jähriger Töpfermeister, aufgenommen den 9. März 1874, will bis vor 14 Jahren, wo er Meister wurde, nichts mit Blei zu thun gehabt haben. Seitdem fertigt er die Bleiglasuren an und glasirt selbst. Vor 3 Jahren fühlte er zuerst in der rechten, dann in der linken Hand eine gewisse Schwäche, namentlich der Strecker des Handgelenks, welches er blos bis zum stumpfen Winkel strecken konnte und gleichzeitig der Fingerstrecker. Es wurde diese Lähmung damals als Bleilähmung ärztlich erkannt und S. nach Teplitz geschickt, wo er badete und sich electricisiren liess. Etwas gebessert nahm er seine Arbeit wieder auf, wobei ganz allmählich die Lähmung hochgradig zunahm, ohne dass er genauere Angabe über die Reihenfolge der befallenen Muskeln machen könnte; er arbeitete aber immer noch bis in den letzten Monat des vorigen Jahres. Er schreibt es einer Erkältung auf einer Reise im December 1873 zu, dass er mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Verstopfung und reissenden Schmerzen in den Armen und Beinen erkrankte und bettlägerig wurde. An Verstopfung hatte er schon früher vielfach gelitten, hat aber weder früher noch damals je Schmerzen im Leibe gehabt. Während er bis dahin noch allein hatte essen können, auch nothdürftig noch seinen Namen schrieb, wurden im Verlauf dieser Krankheit die Arme so unbrauchbar, wie sie jetzt sind. Die Schmerzen in ihnen hörten Anfang Januar 1874 auf, hielten in den Beinen noch etwas länger an. Als er Mitte Januar wieder aufstand, waren die Beine matt. Diese Schwäche hat sich bereits etwas verloren, die Lähmung der Oberextremitäten ist unverändert geblieben. Er ist rechtshändig.

Status praesens vom 17. März 1874.

S. ist ein kräftig gebauter im Gesicht, am Rumpf und an den Unterextremitäten gut genährter Mann von blassgelber Hautfarbe mit deutlichem Bleirande am Zahnfleische. Das Allgemeinbefinden ist gut, die Stuhl- und Urinentleerung ungestört. Seine einzigen Klagen sind jetzt leichte Schwäche der unteren und fast vollständige Lähmung der oberen Extremitäten. Objectiv

ist in ersteren kaum eine leichte Herabsetzung der motorischen Kraft nachzuweisen.

Gegen die sonst gute Ernährung stechen die Arme bedeutend ab. Sie hängen schlaff in den Schultergelenken herab, pendeln beim Gehen hin und her, als wenn sie ihm nicht gehörten.

Die Scapulae liegen dem Thorax ziemlich gut an, doch ist ihr innerer Rand abnorm weit von der Spina vertebrarum entfernt. Die Kanten der Schulterblattränder und die Spinae scapulae treten scharf hervor durch Abflachung der Fossae supra- und infraspinatae. Die Cucullares sind dünn, viel besser entwickelt die Pectorales majores, die nicht abgemagert zu sein scheinen. Die Schultern sind abgeflacht, die Deltoidei atrophisch, die Acromia prominieren; unter ihnen über dem caput humeri eine deutliche Einsenkung. Oberarme mager. Circumferenz R = 20,5, L = 20 Ctm. Die Abmagerung betrifft an ihnen vorzugsweise die Beugeseite, indem der M. biceps sich beiderseits als ein ganz dünner Strang abheben lässt. Durch die Verstreichung der Bicipitalfurche sind die Armnerven und die Arterie mit abnormer Deutlichkeit palpierbar. Circumferenz des rechten Vorderarms 5 Ctm. unter dem Olecranon 23, des linken 22 Ctm. Die Abmagerung betrifft besonders die Extensorenseite. Hier ist zwischen Radius und Ulna eine seichte Abflachung vorhanden. Der Supinator longus ist an dem Schwund beteiligt, während die Muskeln der Beugeseite etwas besser genährt sind. Die Hand und sämtliche Fingergelenke befinden sich in leichter Volarflexion. Rechts ist der Thenar, weniger der Antithenar abgemagert, die Intermetacarpalräume durch Musculatur leidlich ausgefüllt, links ist ausserdem noch Atrophie des Spatium interosseum primum vorhanden.

Die Ober- und Vorderarme zeigen keine Abnormität der Vascularisation und Temperatur. Die Hände sind cyanotisch und kühl. Oedeme bestehen nicht, auch keine trophischen Störungen der Haut und Nägel. Für passive Bewegungen der Schultergelenke besteht eine gewisse Empfindlichkeit und Behinderung ohne nachweisbare Contractur der betreffenden Muskeln. Die anderen Gelenke lassen sich frei und schmerzlos bewegen.

Active Beweglichkeit. S. kann beide Schulterblätter soweit einander nähern, dass ihre inneren Ränder nur 5 Ctm. von einander entfernt sind. Er kann das Schultergerüst beiderseits ausgiebig in die Höhe ziehen, wobei sich die Scapulae gut anlegen. Er vermag nach vorn in der Sagittalebene die Schulter so weit zu heben, dass der Arm mit der Axillarlinie einen Winkel von ca. 45° bildet, nach hinten mit derselben bis zu einem Winkel von 20°, kaum so weit in der Frontalebene des Körpers und zwar lediglich durch Drehung des Schultergürtels ohne Contraction der Deltoidei. Durch dieselbe Bewegung kann er die Arme bis zur Horizontalen emporschleudern. Er kann den M. triceps beiderseits fühlbar zusammenziehen und dadurch passiv Beugung der Ellenbogen einen leichten Widerstand entgegensetzen. Ebenso kann er den passiv gebeugten Vorderarm strecken, nicht aber den unterhängenden Vorderarm auch nur eine Spur beugen auch nicht die Vorderarme in gebeugter Stellung erhalten, wenn diese Stellung ihnen verlihen ist. Bei den Schleuderbewegungen der Schulter schlottert der Arm auch in leichte Beugung, fällt aber sofort wieder herunter.

Die Pronation der Hand geht gut, die Supination nur durch Drehung

des Oberarms. Er kann das Handgelenk noch stärker volarflexiren, auch sämtliche Finger noch mehr einschlagen, auch einen mässigen Händedruck ausüben, rechts besser, während das Handgelenk in vollständige Volarflexion geht und die Hand stark zittert. Man muss aber die zu drückende Hand in die seinige hineinlegen, weil er sie nicht fassen kann wegen mangelnder Abductionsfähigkeit des Daumens. An diesem sowohl wie an allen Fingern sind die Strecker vollständig gelähmt, in gleicher Weise sämtliche Dorsalflexoren des Handgelenks. Die Daumenbewegungen sind auch sonst sehr gering. Seine Pulpa kann an keine andere Fingerspitze herangebracht werden. Relativ am besten geht noch die reine Adduction. Spreizen und Adduciren der Finger ist auch nicht möglich, wenn die Hand auf einer Unterlage liegt, bis auf die Adductionsbewegung des Daumens.

S. hat kein taubes Gefühl in den Oberextremitäten. Auch objectiv keine Spur einer Sensibilitätsstörung.

Im Verlaufe der Beobachtung wurden vielfach fibrilläre Zuckungen bemerkt, mehr an den Oberarmen und Schultern, kaum an den Vorderarmen.

Die mechanische Erregbarkeit der Deltoidei, Bicipites erscheint etwas, aber nicht wesentlich erhöht, die der Vorderarmmuskeln ist es sicher nicht. Faradische Untersuchung.

Rechts. R. Frontalis 14,0

R. Sternocleidomastoideus 12,0.

R. Cucullaris 12,5.

R. Levator scapulae 12,5.

R. Pectoralis major (motorischer Punkt über der Clavicula) 12,0.

R. Serratus anticus 12,5.

Die R. Rhomboidei, Latissimus dorsi, Triceps sind durch P. S. gut erregbar, sehr schwach durch S. S.

R. Supra- und Infraspinatus zweifelhaft.

R. Latissimus dorsi (motorischer Punkt in der Achsel) 11,0.

R. Caput longum Tricipitis 11,5.

R. Deltoideus bei querer Durchleitung deutliche Contraction im vorderen claviculären Theil, keine Spur einer Contraction in den anderen Abschnitten.

R. Biceps für S. S. und P. S. bei jeder Anordnung absolut unerregbar.

R. Medianus (Plica cubiti) 9,0; auch über dem Handgelenk bleibt der Abductor pollicis brevis aus.

R. Ulnaris 10,5 (Minimalcontraction im Adductor pollicis).

R. Radialis auch bei 0 Ctm. S. S. nur Contraction im Triceps und Anconeus quartus, sonst keine Contraction, auch nicht im Brachialis internus und im Supinator longus, wohl aber excentrische Sensation im Handrücken und Rücken der Basalphalangen des Daumens und Zeigefingers.*)

Die Supinatoren sowie alle anderen vom Radialis versorgten Vorderarmmuskeln sind auch durch intramusculäre Reizung unerregbar.

Dagegen reagiren wohl die vom Medianus und Ulnaris versorgten Vorderarmmuskeln auf P. S. besser als auf S. S.

*) Cf. E. Remak, Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen. Berliner klinische Wochenschrift 1874. No. 49. S. 619.

Von den Handmuskeln sind der Abductor brevis pollicis, Interosseus externus primus ganz unerregbar, erregbar, aber unter der Norm, der Opponens pollicis und die anderen Interossei, relativ besser die Muskeln des Antithenar und der Adductor pollicis.

Links für den Frontalis, Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Levator scapulae, Pectoralis major, Serratus anticus, Rhomboidei, Latissimus dorsi, Triceps brachii, den Nerv. medianus und Nerv. ulnaris ganz dieselben Verhältnisse wie rechts. Die Minimalcontractionen differiren um höchstens 1,0 Ctm. (Fehlerquellen).

Auch der linke Deltoideus ist nur im vorderen clavicularen Theil erregbar. Der Biceps ist ebenfalls ganz unerregbar.

L. Radialis 11,0 ausser im Triceps und Anconaeus quartus noch schwache Contraction im Extensor carpi ulnaris, sonst in keinem anderen Muskel bei keiner Stromstärke, auch nicht in den Supinatoren.

Am Vorderarm ist dem entsprechend nur der Extensor carpi ulnaris von der Radialismusculatur erregbar, behält aber auch bei den stärksten Strömen eine nur ganz schwache wirkungslose Verkürzung (erbärmliche Ernährung).

Die Handmuskeln verhalten sich ganz wie die der anderen Seite.

Galvanische Untersuchung.

Links. L. Cucullaris:

8 Elem. KSz KOe— AS— AOe—.

14 Elem. KSZ KOe— ASz AOe—.

18 Elem. (Nadelausschlag am Galvanometer 1,5^o) KSZ' KOe— ASZ AOeZ.

30 Elem. (7,5^o) KSZ'' KOe— ASZ' AOeZ'.

L. Deltoideus:

20 Elem. KSZ KOe— AS— AOe—.

22 Elem. KSZ KOe— ASz AOe—.

(Das Genauere über die verschiedene Reaction verschiedener Theile deselben folgt später).

L. Biceps:

20 Elem. KS— KOe— ASz (langsam ablaufend) AOe—.

30 Elem. KSz KOe— ASZ AOe—.

L. Radialis:

28 Elem. erste KSZ im Extensor carpi ulnaris KOe— AS— AOe—.

50 Elem. KSZ' nur in diesem Vorderarmmuskel KOe— ASz AOeZ.

Streckseite des linken Vorderarms:

20 Elem. KSZ im Extensor carpi ulnaris, KOe— AS— AOe—.

48 Elem. KSZ' desgleichen, KOe— ASz AOe—.

In anderen Streckmuskeln des Vorderarms keine Reaction mit dem constanten Strom und zwar, wie sich aus dem folgenden ergeben wird, deswegen, weil der Stromschluss stets metallisch gemacht wurde und so nur Contraction in den Antagonisten bemerkt wurden.

Rechts. R. Deltoideus:

30 Elem. KSZ KOe— AS— AOe—.

36 Elem. KSZ KOe— ASZ AOe— (das Genauere s. später).

R. Biceps:

28 Elem. KS— KOe— ASz AOe—.

32 Elem. KSz KOe— ASZ AOe—.

R. Radialis:

50 Elem. nur im Triceps Reaction.

Differente Electrode auf der Streckseite des rechten Vorderarms, auch (wegen des metallischen Stromeschlusses) nur Contraction in den Antagonisten.

S. wurde nun mit 40 Elem. An. Plexus brachialis Ka labil Nervenstämmen und Musculatur behandelt.

Am 30. März konnte er nach 4 Behandlungen in einer Ebene, welche den Sagittal- und Frontaldurchschnitt des Körpers halbirt, beide Arme einzeln bis nahe zum rechten Winkel erheben, jedoch ohne fühlbare Contraction der Deltoidei, lediglich durch Verschiebung des Schultergertüsts. In dieser Stellung kann er nun auch den Vorderarm gegen den Oberarm rechts beugen, so dass er mittelst dieser Bewegung mit dem Handgelenk die Nase berühren kann. Obgleich die Sehne des atrophischen Biceps dabei etwas hervorspringt, so genügt doch der allergeringste Anstoss den Arm wieder zu strecken.

Die Ernährung ist ganz unverändert.

Am 4. April ist die Erregbarkeit des rechten M. biceps für den inducirten Strom immer noch aufgehoben.

Bei der galvanischen Untersuchung wieder:

30 Elem. KSZ KOe— ASZ' AOe— (also ASZ > KSZ).

Am 25. April, nach der 14. Behandlung, kann er die Arme gestreckt in derselben Ebene wie neulich 100° heben, und scheinen sich dabei die Deltoidei zu contrahiren. Nicht blos in dieser, sondern auch bei gesenkter Stellung des Oberarms kann er bei deutlicher Contraction des Biceps den Vorderarm beugen und mit allerdings minimaler Kraft in gebeugter Stellung erhalten und zwar rechts etwas besser als links. Sonst unverändert.

Dabei sind die Deltoidei nach wie vor für den faradischen Strom S. S. und P. S. nur im clavicularen Theil erregbar, die Bicipites ganz unerregbar.

Am 22. Mai, nach der 22. Behandlung, kann er in der mehrmals erwähnten Ebene die Arme 130° erheben, ermüdet jedoch schnell. Die Kraft der Beugemuskeln des Ellenbogens hat wieder etwas, die der Strecker sehr bedeutend zugenommen. Durch die beschriebenen Bewegungen kann S. jetzt jede Hand auf den Hinterkopf, mit Mühe auch auf den Nacken legen. Auch die Kraft der Beugemuskeln der Finger hat gewonnen. Er kann Brod schneiden, indem er es auf den Tisch legt und gegen den Tisch sägt. Er kann den Bissen und die Flasche zum Munde bringen und so aus ihr trinken. Seine Jacke knöpfen kann er noch nicht, weil die Fähigkeit den Daumen zu abduciren und extendiren noch völlig fehlt.

Dabei keine Aenderung des Verhaltens gegen den inducirten Strom am 15. Mai.

18. Mai. Indifferente Electrode auf dem Sternum, differente auf dem R. deltoideus 4 Ctm. unter dem Acromion in der Verlängerung des Cucullaris-randes:

18 Elem. KSZ (blitzschnell im vorderen Theil) KOe— AS— AOe—.

22 Elem. KSZ wie oben und ausserdem wurmförmig im hinteren Theil,

KOe— AnSz im vorderen Theil und am hinteren Theil wurmförmig, letztere aber jetzt stärker als bei Kathodenschluss, AOe—.

40 Elem. KSZ' wie oben KOe— AnSZ wie oben AOeZ im vorderen Theil.

50 Elem. desgleichen nur stärker. Keine Oeffnungszuckung im hinteren Theil.

Am 20. Mai wurde zuerst genauer die Reaction auf musculäre galvanische Reizung der absolut gelähmten und faradisch unerregbaren Vorderarmstreckmuskeln festgestellt, nachdem bemerkt war, dass bei nicht metallischem Stromschluss (Aufsetzen der Electrode oder noch besser labiler Anwendung) träge und schwache Contractionen derselben zu sehen waren, weil dann die sonst unvermeidlichen Contractionen der Antagonisten vermieden wurden.

Die differente Electrode steht auf dem oberen Ende des rechten Supinator longus:

20 Elem. (5⁰) KS— KOe— AS— AOe—.

22 Elem. KS— KOe— ASZ im Supinator longus wurmförmig AOe—.

24 Elem. KSz desgleichen, KOe— ASZ AOe— (ASZ > KSZ).

Je mehr man mit der Electrode der Sehne sich nähert, desto stärker werden die Contractionen.

Bei 14 Elem. kommt am selben Tage vom R. Radialis die erste KSZ im Triceps.

Differente Electrode Sehne des Extensor carpi radialis longus:

14 Elem. KSz träge KOe— AS— AOe—.

22 Elem. KSZ KOe— AS— AOe—.

24 Elem. KSZ KOe— ASz AOe—. Hier ist also KSZ > ASZ.

50 Elem. (19⁰) KSZ' KOe— ASZ AOe—

Aehnliche Entartungsreactionen werden im Extensor pollicis longus und Extensor carpi ulnaris dexter dargestellt. In beiden ist ASZ stärker als KSZ und wird niemals Oeffnungszuckung beobachtet. Erste AnSZ bei 18 Elem.

Am 21. Mai, einem Tag, bevor S. befriedigt von dem Erfolge der Cur die Charité nach der 25. Behandlung verlässt und in seine Heimat zurückkehrt, wird eine entschiedene Zunahme der Ernährung der Cucullares und der Schultern constatirt. Die Bicipites scheinen zwar ebenfalls etwas besser genährt, markiren sich mehr; aber Messungen ergeben keine Zunahme der Circumferenz der Oberarme gegen die Aufnahme. Die Abmagerung der Vorderarme und Hände ist ganz unverändert. Er kann jetzt in der Sagittalebene des Körpers die Schultern 100°, in der Frontalebene 90° und zwischen beiden 140° heben. Er legt die rechte Hand mit Leichtigkeit auf den Nacken und gelangt über ihn hinweg an's linke Ohr. Links gelingt das etwas schwieriger. Die Verrichtungen sind immer noch sehr beschränkt. Er kann indess allein essen, seine Jacke an- und ausziehen, mit Kreide seinen Namen schreiben. Dabei fallen alle Muskeln des Vorderarms und der Hände, welche her gelähmt waren, auch jetzt noch vollständig aus.

Eine nochmalige faradische Prüfung ergab ganz unveränderten Befund.

Die galvanische Untersuchung des linken Deltoideus ergibt ein ganz abloges Resultat, wie die des rechten vom 18. Mai, also wieder das verchiedene Verhalten des vorderen und hinteren Abschnittes. Bei 50 Elem. starke Anoden-Oeffnungs-Zuckung des vorderen Abschnittes, keine des hinteren.

L. Radialis:

10 Elem. (5°) KSz im Triceps KOe— AnS— AnOe—.

14 Elem. KSZ desselben Muskels und des Extensor carpi ulnaris KOe— AS— AOe—.

18 Elem. (11,5°) KSZ KOe— ASz AOe—.

32 Elem. (15°) KSZ KOe— ASz AOeZ (immer in denselben Muskeln).

M. supinator longus sinister:

12 Elem. (4,5°) KSZ (träge) KOe— AnS— AnOe—.

14 Elem. KSZ KOe— AnSZ AnOe—.

50 Elem. (22,5°) KSZ' > KOe— AnSZ > AnOe—.

M. extensor carpi ulnaris sinister:

14 Elem. KSZ (blitzschnell) KOe— AnS— AnOe—.

16 Elem. KSZ KOe— AnS— AnOe—.

Wenn auch das hauptsächlichste Interesse dieser Beobachtungen auf die Reihenfolge und Localisation der befallenen Muskeln gerichtet war, so war doch die electricische Untersuchung aus den oben angeführten Gründen gerade für die Feststellung dieser Verhältnisse von so entscheidender Wichtigkeit, dass schon deswegen ihre Resultate an dieser Stelle vorweg eine kurze Besprechung verdienen, obgleich sie im grossen und ganzen nur Bekanntes bestätigen. Als besonders bemerkenswerth und in gleicher Weise für peripherische Lähmungen gültig glaube ich hervorheben zu müssen, dass für die Nerven-erregbarkeit sich beide Stromesarten als vollkommen gleichwerthig erweisen in dem Sinne, dass niemals vom Nerven aus durch den faradischen Strom eine Contraction erlangt wird, welche nicht auch durch den galvanischen Strom zu bekommen ist, und umgekehrt. Ferner ist es mir niemals gelungen für die galvanische Nervenreizung durch die von mir geübte Methode — feststehende Electroden, drei metallische Kathodenschliessungen mit resp. Oeffnungen, Wendung, drei Anodenschliessungen u. s. w., allmähliche Verstärkung des Stromes um je zwei Elemente ohne jede Rücksicht auf die sogenannte secundäre und tertiäre Erregbarkeit — für diejenigen Nervenäste, welche noch erregbar waren, eine Abweichung vom normalen Zuckungsgesetz in der Art zu finden, dass AnSZ vor KSZ auftrat, so dass ich also die betreffende Angaben von Brenner*) lediglich bestätigen kann.**)

*) Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Electrotherapie. II. Bd. Leipzig 1869. S. 113.

**) Die gegentheiligen Angaben von Tigges (Reaction des Nerven- und Muskelsystems Geisteskranker gegen Electricität. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 31. Bd. 1874. S. 219) über Melancholia und Tabes kann ich für die von mir untersuchten Fälle letzterer Affection nicht bestätigen.

Die galvanische Untersuchung der Muskeln wurde nur auf die vom Nerven unerregbaren Muskeln ausgedehnt, kann also zu der bereits erwähnten interessanten neuesten Beobachtung von Erb*) über Entartungsreaction, auch von Muskeln, deren Nerven noch erregbar sind, keinen Beitrag liefern. An ersteren habe ich jedoch allemal exquisite Entartungsreaction constatirt, allerdings nicht sowohl quantitative als qualitative. Es ist mir nämlich nicht gelungen, in den mitgetheilten Fällen nach der von Erb**) eingeführten Methode der Verzeichnung des Nadelausschlags am Galvanometer einen geringeren Ausschlag bei der zum Contractionsminimum der in Rede stehenden Muskeln erforderlichen Stromstärke zu beobachten, als für die Minimalcontraction vom Nerven aus erregbarer Muskeln bei intra- oder extramusculärer Reizung. Es handelte sich demnach in diesen Fällen nicht um eine quantitative Erhöhung der galvanischen Muskeleerregbarkeit, wie sie Eulenburg und Erb in ihren ersten einschlägigen Veröffentlichungen beobachtet haben, und wie ich sie in anderen Fällen von Bleilähmung bestätigen konnte. Damit, dass also diese quantitative Veränderung jedenfalls nicht allen Stadien der Affection zukommt, in denen qualitative Veränderung der Reaction vorhanden ist, wie auch Erb***) neuerdings angiebt, scheint die mehr technische Beobachtung in Zusammenhang zu stehen, dass in einigen Fällen (s. namentlich die Beobachtung IV) die Entartungsreaction nur bei nicht metallischem Schlusse der Batterie, also durch Aufsetzen der Electrode oder labile Anwendung derselben sichtbar gemacht werden konnte, während metallischer Schluss durch Contraction der Antagonisten die Entartungsreaction verdeckte. Es hat demgemäss das Verdammungsurtheil Brenner's †) über den nicht metallischen Schluss und die labilen Ströme für die electrodiagnostische Untersuchung eine entsprechende Einschränkung zu erfahren, was meines Wissens noch nicht genügend betont worden ist.

Die qualitative Entartungsreaction trägt den bekannten Character: sie ist träge, nimmt an Stärke zu, je mehr Muskelsubstanz in den Stromeskreis aufgenommen ist, kommt bei steigender Stromstärke oft früher auf Anoden- als auf Kathodenschliessung zu Stande, wie-

*) Cf. auch Erb, Ueber rheumatische Facialislähmung. Deutsch. Arch. lin. Med. Bd. XV. 1874.

**) Erb, Zur Lehre von der Tetanie etc. Dieses Arch. IV. Bd. S. 304 u. ff.

**) Dieses Arch. V. Bd. 1875. S. 450.

†) a. a. O. S. 33 u. 209.

wohl ich dies Verhalten nicht constant gefunden habe. Niemals habe ich an den entarteten Muskeln eine Oeffnungszuckung beobachtet.

In Bezug auf das zeitliche Verhalten dieser electrodiagnostischen Symptome erhärten meine Beobachtungen die Angaben von Duchenne, dass die Motilität, wie bei schweren peripherischen Lähmungen, sich früher wieder stellt als die faradische Erregbarkeit, während sie über die von ihm noch als schwebend betrachtete Frage, ob der Verlust der faradischen Erregbarkeit dem Verluste der willkürlichen Innervation folgt oder vorangeht*), keinen Aufschluss ertheilen, wenn auch nach der Analogie der peripheren Lähmungen das Erstere wahrscheinlich ist.

Immer aber tritt diese Wiederherstellung, wenn überhaupt, erst nach Monaten wieder ein, und erlauben die vorliegenden Beobachtungen vorläufig noch keinen sichern Schluss, ob dieselbe durch diese oder jene Behandlungsmethode in diesen schwer befallenen Muskeln beschleunigt werden kann, so dass also unter allen Umständen durch die faradisch unerregbaren Muskeln ein mehr oder minder definitiver functioneller Defect repräsentirt wird.

Was nun die Grösse dieses Defectes betrifft, so ist bemerkenswerth, dass durchgehends die am meisten gebrauchte Extremität mit einer grösseren Anzahl von Muskeln an der Lähmung theilhaftig war. So war in der Beobachtung I. die Lähmung seit Jahren auf die rechte Seite des rechtshändigen Porzellanmalers beschränkt, während in der Beobachtung II. die Anzahl der befallenen Muskeln und die Schwere der Lähmung so lange links grösser war, als der ursprünglich linkshändige Patient sich vorzugsweise der linken Hand bediente. Dasselbe Verhältniss ist bereits von M. Meyer**) hervorgehoben worden, kann aber nicht für eine myopathische Pathogenese der Bleilähmungen den Ausschlag geben, da ja bei der stärkeren und häufigeren Anwendung einer Extremität oder auch einer bestimmten Muskelgruppe ebensowohl die nervösen als musculären Apparate stärker in Anspruch genommen werden.***)

Abgesehen aber von der Beobachtung I., welche die schwächste einseitige Form der Bleilähmung darstellt und den geringen Differenzen zu Ungunsten der stärker gebrauchten Seite sind die Lähmungen bi-

*) cf. Duchenne, a. a. O. S. 676.

**) M. Meyer, Die Electricität etc. 3. Aufl. 1868. S. 241.

***) Diese Ueberlegung wird bei der Erörterung der analogen Prädisposition der stärker gebrauchten Muskeln für die progressive Muskelatrophie von Friedreich (Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873. S. 206—210) nicht berücksichtigt.

lateral symmetrisch mit ganz charakteristischer Reihenfolge der befallenen Muskeln, wie sie entweder aus der Anamnese und der directen klinischen Beobachtung hervorgeht, oder bei den schweren Formen ohne Fehlschluss wohl durch die Vergleichung mit den leichteren und reine Subtraction festgestellt werden kann. Das Resultat dieser Berechnung stimmt in den Anfangsgliedern der Reihe mit den Angaben von Duchenne*), wie sie in alle Lehrbücher der Nervenkrankheiten und Electrotherapie übergegangen sind, nicht jedoch, wie es scheint, in die Lehrbücher der Toxicologie, da sich bei Falk**) noch ganz unrichtige Angaben finden. Es werden zuerst meist die Strecker des 3. und 4., dann die des 5. und 2. Finger befallen, während erst später die Strecker des Daumens, dann die des Handgelenks folgen, deren Schwäche sich schon lange vorher dadurch documentirt hat, dass bei allen Bewegungen, die eine Feststellung des Handgelenkes erfordern z. B. beim Händedruck, die Hand durch die Uebermacht der Antagonisten in Volarflexion übergeht. Ob die Radialextensoren zuerst befallen werden, wie dies Duchenne, Eulenburg***) u. A. angeben oder, wie in meinen Beobachtungen II. und III., zuerst der Extensor carpi ulnaris, scheint in der Breite gewisser Varianten zu liegen, welche auch in der Reihenfolge der Finger vorkommen †), das allgemeine Gesetz aber keineswegs umwerfen. Eine Andeutung des umgekehrten Verhaltens wie in II. und III. bietet Beobachtung IV., wo auf der einen Seite der Extensor carpi ulnaris noch allein faradisch erregbar ist.

Während nun in den ersten beiden Beobachtungen das Radialisgebiet nicht überschritten wird, überschreitet der Defect in der Beobachtung III., während innerhalb des Radialisgebiets der Abductor pollicis longus namentlich aber die Supinatoren noch unbetheiligt sind, dasselbe in zwei andere Nervengebiete hinein, in das des Medianus durch Atrophie und Lähmung einzelner von ihm versorgter Muskeln des Daumenballens und in das des Axillaris durch Lähmung und Atrophie der Deltoidei. Ob die gleichzeitig beobachtete Atrophie des Interosseus externus primus, wie Eulenburg ††) annimmt, noch auf den Radialis zu beziehen ist, scheint mir deswegen gleichgültig, weil man doch nicht mit der Radialisaffection auskommt.

*) a. a. O. S. 674.

**) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow. II. 1te Abth. S. 203.

***) Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten S. 586.

†) cf. Tanquerel, a. a. O. II. S. 52 u. ff.

††) a. a. O. S. 537.

Die Lähmung und Atrophie der Daumenballen, welche Duchenne sechsmal beobachtet hat, wurde früher von ihm vom Druck des Pinsels bei Anstreichern abgeleitet, wovon er neuerdings zurückgekommen ist. *) Meine beiden mitgetheilten Beobachtungen dieser Atrophie betreffen nicht Anstreicher, sondern die eine einen Schriftgiesser, die andere einen Töpfer, zwei andere durch Schminken entstandene Bleilähmungen, eine fünfte allerdings auch einen Anstreicher. Das mit den electricischen Symptomen der im Radialisgebiet liegenden gelähmten Muskeln übereinstimmende Verhalten dieser vom Medianus versorgten kleinen Handmuskeln bei Bleilähmung wurde zuerst von Erb **) constatirt.

Ebenso ist die Betheiligung des Deltoideus in schwereren Fällen von Tanquerel und mit faradischer Unerregbarkeit von Duchenne und anderen beobachtet worden. Bemerkenswerth erscheint mir, dass in meinen beiden einschlägigen Beobachtungen (III. und IV.) der claviculäre Theil seine Erregbarkeit für den inducirten Strom behalten hatte, und dass demgemäss, wie dies für die Beobachtung IV. am 18. und 21. Mai genauer festgestellt wurde, dieser Theil für den constanten Strom mit blitzschnellen Zuckungen bei normaler Zuckungsformel reagirte, während der übrige Muskel Entartungsreaction zeigte. In Bezug darauf scheint mir von Interesse, dass von Henle ***) der claviculäre Theil des Deltoideus als besonderer Fascikel beschrieben wird, dessen Sehne mit der des Pectoralis major verwächst, derselbe Autor †) aber die Angabe anderer Handbücher, dass die claviculäre Portion des Deltoideus nicht vom Axillaris sondern von den Nervi thoracici anteriores versorgt werde, als eine seltene Varietät bezeichnet, womit Rüdinger ††) übereinzustimmen scheint. Es müssen demnach in diesen Fällen diejenigen Fasern des Axillaris, welche den mit dem Pectoralis major functionell zusammengehörigen Fascikel des Deltoideus innerviren, von der Degeneration verschont gedacht werden. Ob dieses Verhältniss aber ein constantes ist, wage ich nicht zu entscheiden, zumal ich selbst in einem dritten Falle von Bleilähmung des Deltoideus es nicht bemerkt, allerdings aber auch nicht genauer darauf geachtet habe.

Wohin der Uebergrieff der Lähmung früher stattfindet, ob auf den Daumenballen oder auf den Deltoideus, darüber erlauben meine mit-

*) a. a. O. S. 675.

**) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IV. S. 242 u. 243.

***) Henle, Handbuch der syst. Anatomie. I. Bd. 3. Abtheilung. Muskellehre. 1855. S. 167.

†) Henle, Handb. III. Bd. 2. Abth. Nervenlehre. 1871. S. 481.

††) Rüdinger, Anatomie der Rückenmarksnerven. 1870. Taf. IV.

getheilten Beobachtungen kein Urtheil, während mir durch einen Fall in welchem die Daumenballen wohl, die Deltoidei nicht betheilig waren, das erstere wahrscheinlich gemacht ist, wenn auch hier Varianten vorkommen, so dass selbst in seltenen Fällen die Deltoidei zuerst befallen zu werden scheinen.*)

Diese Anfangsglieder der Reihe werden nun nach Beobachtung IV. nicht, wie Duchenne u. A. ohne Anführung von casuistischen Belägen angeben, durch Lähmung und Atrophie des Triceps fortgesetzt, sondern in bisher nicht bekannt gewordener Vertheilung durch Lähmung und Atrophie sämtlicher am Vorderarm vom Radialis versorgten Muskeln, die Supinatoren mit einbegriffen, wovon nur die schwache Erregbarkeit eines sehr atrophischen Muskels (*Ext. carpi ulnaris*) einseitig gleichsam rudimentär eine Ausnahme macht.

Da nun die anamnestischen und semiotischen Momente einen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose nicht aufkommen lassen, andererseits aber das Verschontbleiben der Supinatoren von Duchenne u. A. auch in ganz generalisirten Fällen ausnahmslos beobachtet wurde, so ist der Fall eine äusserste Rarität, deren Erklärung vielleicht darin zu suchen ist, dass der Patient, wie er mich versicherte, in der Ueberzeugung, doch schliesslich Zeit seines Lebens arbeitsunfähig zu werden, so lange mit Hülfe eines Gesellen seine Arbeit fortsetzte, als er die Oberextremitäten noch irgend wie bewegen konnte, um seiner Familie möglichst die Existenz zu sichern. In der That stehe ich bei diesen, in unseren Tagen, wo die Bleiarbeiter bei Lähmungen in der Regel bald ärztliche Hülfe suchen, ganz ungewöhnlichen Bedingungen nicht an, diesen Fall mit genauer electricischer Untersuchung als ein Unicum anzusprechen, um so mehr als ich in der Lage bin, eine analoge Angabe von Elgnowsky**), einen 72jährigen äusserst abgemagerten Maler betreffend, nach seiner mir vorliegenden Krankengeschichte als missverständlich zu bezeichnen, weil die ebenfalls äusserst abgemagerten Supinatoren deutlich, wenn auch schwach, faradisch erregbar waren. Ein noch grösseres Interesse aber, als die Seltenheit bietet der Fall dadurch, dass mit der Betheiligung der Supinatoren auch diejenige der Bicipites und der Brachiales interni einhergeht, dass also die Lähmung und Atrophie noch in das Gebiet eines 4. oder, da mit der Atrophie und Lähmung der Interossei auch der Ulnaris befallen ist, eines 5.

*) Cf. Duchenne, a. a. O. Observation CXIX. S. 673 u. Erb, dieses ch. V. S. 449.

**) Zur Casuistik der Bleilähmungen. Inaugural-Dissertation von Dr. Elgnowsky, Berlin 1873. S. 18 u. ff.

Nerven, des N. musculocutaneus übergegriffen hat, wofür sich übrigens schon in Beobachtung III. eine Andeutung findet, wo die Beuger des Ellenbogens schwächer functionirten als die Strecker.

Wenn sich nun auch die Function dieser Muskeln im Laufe der galvanischen Behandlung, jedenfalls aber erst über drei Monate nach ihrer Erkrankung allmählich wieder herstellte, wahrscheinlich deswegen, weil sie zuletzt und also relativ weniger intensiv erkrankt waren, als ihre Genossen, auch der Patient nach ihrer Erkrankung gezwungen gewesen war, seine Arbeit einzustellen und sich so den schädlichen toxischen Einflüssen zu entziehen, so ist doch ihre Unerregbarkeit für faradische und ihre Entartungsreaction für galvanische Ströme vor und nach der Wiederherstellung der Function innerhalb der Zeit der Beobachtung der vollgültige Beweis, dass ihre Erkrankung der der übrigen Muskeln gleichwerthig ist. Das Interessé dieser gleichzeitigen Erkrankung des Biceps, Brachialis internus und Supinator longus scheint mir nun darin zu liegen, dass ganz ohne jede Rücksicht auf die Nervenbahn, in welcher die sie innervirenden Nervenfasern verlaufen, wiederum, wie auch in den leichteren Formen der Bleilähmung Muskeln zusammen oder bald nach einander erkranken, welche functionell zusammengehören, welche bei gewissen einfachen Bewegungen synergisch in Gebrauch genommen werden. Wie im Anfang zunächst die Strecker der Finger, dann die Strecker der Hand, dann ehe der den Spreizern der Finger zugehörige Abductor pollicis longus, der Supinator brevis und der den Beugern des Ellenbogens zugehörige Supinator longus betheiligt werden, ohne Rücksicht auf ihre periphere Nervenbahn der mit den Streckern vielfach zusammenwirkende Deltoideus*), dann oder auch schon etwas vorher die Gruppe der die Finger spreizenden Muskeln (Abductor pollicis longus, Daumenballenmuskeln, Interossei) und mit ihnen zugleich der Supinator brevis als synergischer Muskel befallen wird, ebenso wird in letztbeobachteter Instanz wieder ohne Rücksicht darauf, in welchem Nerven die betreffenden Fasern laufen, zusammen befallen eine Gruppe von Muskeln, deren Zusammenwirken beim Beugen des Ellenbogens in mittlerer Pronationsstellung des Vorderarms zu den häufigsten Bewegungen des Armes gehört bei den allergewöhnlichsten Verrichtungen, wie Führen der Hand zum Gesicht u. s. w. Ich will nicht in Abrede stellen, dass

*) Ob das von mir constatirte Verschontbleiben des functionell zum Pectoralis major gehörigen claviculären Antheil des Deltoideus mit diesen Verhältnissen in Beziehung zu bringen ist, lasse ich dahingestellt.

diese Auffassung nach dem vorliegenden Material, welches ja nicht die Vollständigkeit einer experimentellen Reihe hat, noch nicht in allen Einzelheiten ausgeführt werden kann, glaube aber doch die unzweifelhafte Consequenz aus dieser Beobachtungsreihe ziehen zu dürfen, dass bei der Bleilähmung der Oberextremitäten in typischer Reihenfolge nach einander functionell zusammengehörige Muskelgruppen befallen werden ohne Rücksicht darauf, in welcher peripheren Nervenbahn ihre motorischen Nervenfasern verlaufen.

Ehe ich nun die Voraussetzungen bespreche und begründe, unter welchen dieses Resultat der klinischen Beobachtung mit unseren sonstigen Kenntnissen über die Pathogenese der Bleilähmungen vereinbart werden kann, will ich den Gesichtskreis erweitern durch Mittheilung zweier Beobachtungen von Bleilähmungen der Unterextremitäten unter möglichster Kürzung der Besprechung der diese Localisation der Lähmung nicht betreffenden Krankheitssymptome.

V. Beobachtung.

Schinken durch 5 Monate. Schwere Arthralgien. Schwere saturnine Encephalopathie. Generalisirte Bleilähmung der oberen Extremitäten (Deltoidel, Extensor digit. communis, Indicator, Ext. digiti quinti et pollicis longus, Extensores carpi ulnaris et radiales, Abductor pollicis longus, Abductor pollicis brevis, Opponens pollicis, Interossei) mit langsamer Restitution. Typische Bleilähmung des linken Unterschenkels (Mm. peronei, M. extensor digitorum communis et digiti quinti).

Anna Schulze, 24 jährige Schneiderin, aufgenommen den 23. August 1873.

Die Anamnese konnte nach Aufklärung verschiedener Widersprüche erst viele Monate später leidlich sicher gestellt werden. Sie gab über hereditäre Prädisposition für Nervenkrankheiten keine Anhaltspunkte. Zu 17 Jahren zuerst menstruiert, wurde Patientin 1869 leicht entbunden. 1870 erkrankte sie an den Symptomen einer linksseitigen Pleuritis, welche circa 6 Wochen dauerte, nach 14 Tagen recidivirte. Erst nach einem Jahr verloren sich die Schmerzen in der linken Seite ganz. Juni 1872 erkrankte sie fieberlos mit heftigen Schmerzen in der Lebergegend, im Kreuz, und um den Leib herum und mit wiederholtem Erbrechen, wobei mehrere Male circa ein halber Esslöffel Blut entleert wurde, war zugleich verstopft, was seitdem stets der Fall war, wurde mit zahlreichen Blutegeln und Abführmitteln behandelt, konnte nach 8 Tagen aufstehen, fühlte sich aber noch 4 Wochen sehr schwach. Januar 1873 trat dieselbe Affectio von neuem ein, ohne dass beim Erbrechen Blut entleert wurde. Ihr Gesicht bekam um diese Zeit ein gelbes fleckiges Ansehen. Sie kam damals auf eine andere Abtheilung der Charité, wo ein „status gastricus“ constatirt wurde. Wenig gebessert ging sie in demselben Monat aufs Land, hatte hier auch noch Erbrechen, Schmerzen und Ver-

stopfung, fühlte sich schwach auf den Beinen. April 1873 kam sie wieder nach Berlin und begann nun wegen der schmutzigen gefleckten Gesichtsfarbe sich mit Kremnitzer Weiss zu schminken, nicht gerade regelmässig, sondern nur wenn sie ausging, was manchmal täglich geschehen sein soll, manchmal seltener. Ende Juni hatte sie wieder 8 Tage Erbrechen, Schmerzen in der rechten Seite. Danach wurden die Beine, die schon vorher allmählich schwächer geworden waren, noch functionsunfähiger. Dennoch konnte sie bis wenige Tage vor ihrer Aufnahme noch gehen. Damals stellten sich äusserst heftige Schmerzen von den Hüften bis zu den Knien ein, so dass es ihr war, als wenn sie dauernd mit Nadeln gestochen würde. Gleichzeitig wurde sie durch Erbrechen und Leibschmerz sehr gequält und war schlaflos. Sie nahm deshalb ein Fläschchen Opiumtinctur, von der ihr 15 Tropfen verordnet waren, auf einmal, gerieth in einem soporösen Zustand, in dessen Pausen sie Zittern der Arme bemerkt haben will. Sie will nicht wissen, wie sie in die Charité gekommen ist, erst auf dem Aufnahmezimmer wieder zu sich gekommen sein. Geschminkt hatte sie sich also circa 5 Monate.

Obleich diese anamnestiche Momente noch nicht allsobald feststanden, erregte die Kranke sofort nach ihrer Aufnahme den Verdacht einer Bleiintoxication, zumal an der Grenze des Alveolarrandes der unteren und oberen Schneidezähne ein schiefergrauer Rand constatirt wurde.

Die ersten Bogen der Krankengeschichte werden fast völlig durch die schwere Encephalopathia saturnina ausgefüllt, als welche die bald eintretenden mit Sopor wechselnden Delirien auch nach meiner Meinung mit Recht aufgefasst wurden, obgleich mir Patientin erst nach Monaten die durch die Opiumintoxication gesetzte Complication freiwillig beichtete.*) Ehe sie jedoch die Cerebralerscheinungen zeigte, wurde bereits am 25. August notirt, dass sie beide Oberextremitäten, in denen sie reissende Schmerzen von den Schultern bis zu den Fingerspitzen hatte, nicht bis zur Horizontalen heben konnte, der Handedruck minimal war, die Hände ausgestreckt sogar dorsalflectirt werden konnten, dabei aber sehr zitterten. Das Erheben des ganz gestreckten Beins war unmöglich, Bewegungen der Knie- und Fussgelenke leicht zu unterdrücken.

26. August. Die Untersuchung mit dem Inductionsapparat ergibt die Erregbarkeit beider Deltoidei in hohem Masse herabgesetzt. Die Strecker der Hand und des Zeige- und kleinen Fingers reagiren auf starke Ströme, während der 3. und 4. Finger zurückbleiben. Die Unterextremitäten scheinen normal zu reagiren.

28. August. Die faradische Erregbarkeit der Deltoidei ist aufgehoben, die der Extensoren der Hand und Finger sehr herabgesetzt, am besten reagiren noch Extensores carpi radiales und ulnaris. Frei ist der Supinator longus.

Vom 1. September 1873 an, wo ich die Kranke zum ersten Mal sah, habe ich nun während des Ablaufs der Encephalopathia bis zum 12. desselben Monats und nach derselben durch neunzehn Monate hindurch — sie ist noch als Reconvalescentin auf der Klinik — Schritt für Schritt den Ablauf der

*) Cf. Ueber Bleivergiftung, Inaugural-Dissertation von Dr. Wandel. Berlin 1873. S. 21 u. ff.

Lähmungs- und Erregbarkeitserscheinungen der verschiedensten Muskelgruppen der Extremitäten mit mehr oder minder grosser Vollständigkeit beobachtet, worüber die Aufzeichnungen ein so bedeutendes Volumen einnehmen, dass auch nur eine auszügliche Wiedergabe aller Krankheitserscheinungen nicht möglich ist.

Ich will daher nur erwähnen, dass sie stets fieberfrei war, die Pulsfrequenz im Anfang 160 betrug, allmählich auf 120, Mitte September auf durchschnittlich 100 herunterging, dass nur wenige Tage Harnverhaltung, niemals später Beschwerden beim Uriniren und Enuresis, niemals Albuminurie, niemals Decubitus bestand, obgleich sie Monate lang in passiver Rückenlage vollständig hilflos dalag. Noch im December konnte sie sich weder aufrichten noch aufgerichtet sitzen, erst von Mitte Januar 1874 ab einige Stunden im Lehnstuhl zubringen. Während Störungen der Hautsensibilität niemals beobachtet wurden, liessen erst ungefähr um diese Zeit die schweren Schmerzen namentlich in den Unterextremitäten nach, welche sowohl spontan vorhanden waren, als auch bei passiven Bewegungen der Gelenke auftraten und sie nicht nur für die Untersuchung, sondern auch für das Umlagern im höchsten Grade intolerant machten. Dieselben Schmerzen hatten viele Wochen in den Schultern und Oberarmen bestanden, so dass Patientin bei passiven Bewegungen schrie. Diese Arthralgien erschwerten das Urtheil über die eigentlichen Lähmungserscheinungen sehr, weil Patientin besonders in den ersten Monaten wegen der Schmerzen active Bewegungen, namentlich der Unterextremitäten, vermied. Während aber in diesen die Ernährung nur der allgemeinen Abmagerung entsprechend abnahm, eine allgemeine Schwäche bestand, eigentliche Lähmungserscheinungen aber an ihnen bis zum 22. Januar 1874 niemals constatirt wurden, auch keine Abweichungen der faradischen Erregbarkeit von der Norm bestanden, so oft daraufhin untersucht wurde, während die der Mastication, Articulation, Deglutition, Defaecation, Phonation und Respiration dienenden Muskeln niemals Lähmungserscheinungen zeigten, bestand von den ersten Tagen der Beobachtung ab an den Oberextremitäten eine typische generalisirte Bleilähmung mit fibrillären Zuckungen in den verschiedensten Muskelpartieen, starkem Zittern bei Bewegungen, allmählich sich entwickelnder Atrophie, Veränderungen der electricischen und mechanischen Erregbarkeit.

In Bezug auf diese will ich nur erwähnen, dass, während die Lähmung eine Zeit lang eine fast absolute war, die fibrillären Zuckungen, das Zittern fast alle Muskeln des Armes betrafen, die schweren mit lang dauerndem Ausfall der Function und Erregbarkeitsverlust für die faradische und galvanische Reizung des Nerven und Atrophie verbundenen Paralysen ganz bestimmte Muskeln aussuchten und zwar die Deltoidei, dann in mehr oder minder hohem Grade alle vom Radialis am Vorderarm versorgten Muskeln mit Ausnahme des Supinator longus. Dem entsprechend war der Biceps und Brachialis erans zwar lange Zeit schwach, aber niemals faradisch unerregbar. Dasselbe galt für den Triceps und die Beugemuskeln des Handgelenks und der Finger. Die Daumenballen waren atrophisch und fiel ihre Contraction bei Reizung des Medianus aus, die Interossei abgemagert und ihre Erregbarkeit abgesetzt; es bestand deutliche Krallenstellung, namentlich der letzten Finger. In denjenigen Muskeln, deren Nerven galvanisch und faradisch

unerregbar waren, wurde Entartungsreaction und zwar längere Zeit mit sehr geringen Stromstärken gefunden. Immer wurde für die Reizung der Nerven vollständige Uebereinstimmung für die faradische und galvanische Reizung constatirt und bei letzterer niemals eine Abweichung vom normalen Zuckungsgesetz gefunden, so zwar, dass die erste auftretende Zuckung stets die Kathodenschliessungszuckung war.

Die neben einander gehenden Protocolle der Motilität und electricischen Erregbarkeit ergeben, dass im October die Erregbarkeit im Abductor pollicis longus und Extensor carpi radialis wieder hergestellt war, dass im November eine gewisse Exacerbation wieder eintrat, dass erst vom December ab allmählich sich die Motilität und etwas später immer die faradische Erregbarkeit in gesetzmässiger Reihenfolge wieder einstellten, so zwar, dass der Extensor communis am längsten zurückblieb. Dieser fungirte im Mai 1874 schon, war aber noch nicht erregbar, die Deltoidei begannen im Januar 1874 zu fungiren, waren aber für primäre Inductionsströme erst am 8. Mai wieder erregbar.

Ebenso wie die Wiederherstellung der Function und der Erregbarkeit war auch die Zunahme der Ernährung der Oberextremitäten eine äusserst langsame. Am hartnäckigsten ist, nachdem eine Regeneration sonst überall bis zur normalen Fülle eingetreten, die Atrophie der Daumenballen mit mangelnder Oppositionsfähigkeit und abnormer Stellung der zweiten Phalanx derselben, deren normale Hyperextension fehlt, ferner eine leichte Klauenstellung der letzten Finger. Diese Functionsstörungen der Hände halten die Kranke noch im März 1875 im Krankenhause, da sie noch keine Handarbeiten (Stricken, Nähen) ausführen kann, während die Schulter-, Arm- und Vorderarmmuskeln wieder ausgezeichnet fungiren. In Bezug auf die faradische Erregbarkeit der Radialis musculatur besteht immer noch die Anomalie, dass die motorischen Punkte an der Streckseite des Vorderarms genau gesucht werden müssen, um Contractionen der betreffenden Muskeln zu erhalten, weil sonst vorzugsweise die Antagonisten reagieren.

Unabhängig nun von dieser Lähmung der Oberextremitäten, die ich hiermit absolvirt haben will, wurde am 22. Januar 1874 zuerst eine typische Lähmung der linken Unterextremität bemerkt, derentwegen ich den Fall vorzugsweise mittheile. Sie hebt an diesem Tage in der Rückenlage bei gestrecktem Unterschenkel das linke Bein circa 25°, kann dann bei erhobenem Bein das Knie beugen und wieder strecken. Der Fuss befindet sich etwas in Varoequinusstellung. Soll er dorsalflectirt werden, so wird die Equinusstellung aufgegeben, die Varusstellung nimmt zu, indem durch fühlbare Contraction des *M. tibialis anticus* der innere Fussrand etwas gehoben wird. Ueber einen rechten Winkel kann der Fuss überhaupt nicht dorsalflectirt werden, anscheinend wegen Anspannung der Achillessehne. Die Zehenbewegungen sind sehr gering, werden nach einiger Uebung besser. Die Schmerzen in den Beinen haben bereits nachgelassen, sind aber in den Hüft- und Kniegelenken noch zeitweilig vorhanden.

Das rechte Bein bewegt sie im Hüftgelenk und Kniegelenk wie das linke. Dieser Fuss ist in normaler Stellung, Bewegungen im Fussgelenk viel ausgiebiger und in normaler Stellung möglich. Auch die Zehen sind ausgiebiger beweglich als links.

4. März 1874. Patientin giebt heute an, Schmerzen im linken Fussgelenk zu haben, welche bis zum Knie hinaufsteigen. Der linke Fuss steht in starker Varoquinusstellung. Sie will nicht im Stande sein, Dorsalflexionen zu machen (vielleicht wegen der Schmerzen). Durch tiefe Nadelstiche in die Fusssohlen kommt einmal reflectorisch Contraction im Tibialis anticus zu Stande.

6. März. Sie geht heute zum ersten Male gestützt auf eine Wärterin, setzt den rechten Fuss ganz natürlich auf, schleift den linken, kann die Spitze nicht vom Boden losbringen. Eine electricische Prüfung des Peroneus ergibt keine grobe Differenz gegen die andere Seite.

13. März. Patientin klagt immer noch über starke Schmerzen im linken Bein. Lähmung unverändert.

18. März. Der rechte Fuss steht normal, kann bis zum spitzen Winkel dorsalflectirt werden. Der linke Fuss ist in Varoquinusstellung, sein innerer Rand ausserordentlich stark gewölbt., kann passiv nur bis zum rechten Winkel dorsalflectirt werden, da weitere Dorsalflexion durch Contractur der Achillessehne verhindert wird. Nach wiederholten faradischen Prüfungen kann Patientin jetzt wieder activ den inneren Fussrand bei fühlbarer Contraction des Tibialis anticus heben, während der äussere zurückbleibt. Die Zehen vermag sie links garnicht zu dorsalflectiren, ebenso wenig den äusseren Fussrand zu heben und den Fuss in seinem Gelenk zu abduciren.

Die faradische Prüfung ergibt, dass die Minimalcontraction rechts vom N. peroneus am inneren Rande der Bicepssehne*) bei 12 bis 12,5 Ctm Rollenabstand auftritt, gleichmässig im Peroneus longus und brevis, im Extensor hallucis longus und Tibialis anticus, je nach geringer Verschiebung des Electrodenknopfes vorzugsweise in diesem oder in jenem Muskel. Bei stärkeren Strömen (10 bis 8 Ctm.) normale sehr energische Peroneuswirkung.

Links tritt bei 11 bis 11,5 Ctm. Minimalcontraction zunächst im Tibialis anticus ein, bei etwas stärkerem Strom auch im Extensor hallucis und Peroneus longus, nicht jedoch deutlich im Peroneus brevis. Der motorische Effect wird dabei hauptsächlich durch den sich stark contrahirenden Tibialis anticus bedingt, wodurch der innere Fussrand stark gehoben wird und also eine analoge Dorsalflexion zu Stande kommt, wie sie die Kranke willkürlich ausführt. Mit stärkeren Strömen kann diese abnorme Dorsalflexion in ausgiebigem Masse herbeigeführt werden, als sie es activ kann, bis etwas über den rechten Winkel.

Am 23. Mai 1874 haben die Unterextremitäten in ihrer Ernährung sichtlich gewonnen. Sie hebt das rechte Bein im Hüftgelenk bis beinahe zur Verticalen, das linke bis zu einem Winkel von 60°, beugt und streckt die Kniegelenke mit leidlicher Kraft. Der rechte Fuss ist in allen Gelenken normal, wenn auch mit geringer Kraft beweglich. Die abnorme Stellung des linken Fusses ist unverändert. Sie kann ihn gut plantarflectiren, ebenso wie Zehen, jedoch nicht supiniren und abduciren, von den Zehen nur den

*) Diese auf geringere Stromstärken ansprechende Reizungsstelle, als die v. Ziemmsen (Die Electricität in der Medicin. I. Hälfte. 1872. S. 302) pfohlene am hinteren Umfange des Capitulum fibulae, wird von mir erzeugt.

Hallux hyperextendiren; bei Dorsalflexion des Fusses bleibt der äussere Rand völlig zurück. Die Sensibilität ist nach wie vor ungestört. Sie klagt über Schmerzen im linken Fuss.

Patientin steht breitbeinig und werden die Füsse beide stark auswärts gestellt. Mit engeren Füssen kann sie deshalb anscheinend nicht stehen, weil der linke Fuss den Boden nur mit dem äusseren Rande berührt. Sie geht langsam ohne Stütze durch das Zimmer, setzt den linken Fuss stark nach aussen, hebt seinen äusseren Fussrand wenig vom Boden ab und schleift ihn auf demselben. Sie geht schon zuweilen in den Garten, ermüdet aber leicht.

Faradische Prüfung.

R. Peroneus 13 Cm. Minimalcontraction im Peroneus longus und brevis. 12,25 auch im Tibialis anticus.

11,5 complete Peroneuswirkung.

Motorischer Punkt des rechten M. tibialis anticus 10,5.

L. Peroneus:

12,5 Minimalcontraction im Peroneus longus.

12,0 auch im Tibialis anticus.

Diese überwiegt so, dass der innere Fussrand stark gehoben wird.

11 Cm. starke Varodorsalflexion bei Dehnung der Sehnen der Peronei.

10,0 Cm. motorischer Punkt des linken Tibialis anticus.

Für die Musc. peronei ist beiderseits kein isolirter motorischer Punkt zu finden.

Galvanische Prüfung.

R. Peroneus 80 Elem. KSZ' in den Musc. peroneis und im Tibialis anticus etc. KOe— ASZ AnOez.

L. Peroneus 80 Elem. KSZ' vorzugsweise im Tibialis anticus mit Erhebung des inneren Fussrandes, KOe— ASZ AnOe—.

Directe galvanische Reizung des Musc. peronei lässt keine Zuckung erkennen (Reichliches Fettpolster).

19. Juni. Der Ischiadicus und Peroneus sinister wurde 5 Mal mit dem negativen Pol labil galvanisirt, während der positive auf dem unteren Theil der Wirbelsäule stand. Sie hebt beide Beine gleichmässig und beugt gut die Kniee, hebt jetzt auch die linke Fussspitze beim Gehen vom Boden ab, setzt aber immer noch den Fuss stark nach aussen. Für Dorsalflexion dieselben Verhältnisse wie früher.

Am 26. August 1874 befinden sich die Bcine in ausgezeichnetem Ernährungszustande, functioniren Hüft- und Oberschenkel-Muskeln gut, desgleichen die Unterschenkel- und Fussmuskeln rechts. Die Lähmungserscheinungen des linken Fusses sind unverändert, treten aber beim Gange weniger deutlich hervor, indem der Fuss weniger mit dem äusseren Rande schleift, anscheinend deswegen, weil sie das Knie mehr hebt. Auch wird der Fuss nicht mehr so stark nach aussen aufgesetzt.

Bei faradischer Reizung des linken N. peroneus fallen die Musc. peronei vollkommen aus. Rechts findet sich 1,5 Cm. unter dem Capitulum fibulae ein motorischer Punkt, von dem bei 11 Cm. Contraction der Peronei, bei 9 Cm. gleichzeitige Contraction des Extensor digitorum communis longus eintritt, links auch mit den stärksten Strömen keine Contraction von dieser Stelle, bei geringer Verschiebung im Extensor hallucis longus.

19. Januar 1875. L. N. peroneus auf faradische Reizung immer noch abnorme Wirkung. Keine Contraction der Mm. peronei, zweifelhaft im Extensor digitorum communis longus.

16. Februar 1875. L. Peroneus Minimalcontraction im Tibialis anticus bei 14,5, bei geringer Verschiebung der knopfförmigen Electrode bekommt man bei 14 bis 18 Cm. isolirte Contraction im Peroneus brevis mit entsprechender leichter Supination des Fusses. Bei etwas stärkeren Strömen oder bei Totalreizung des N. peroneus ist die Contraction im Peroneus brevis nicht zu constatiren, da energische Varodorsalflexion des Fusses wie früher eintritt. Bei Totalreizung kommt jetzt auch Contraction in sämmtlichen Zehenstreckern zu Stande.

Für active Dorsalflexion immer noch dieselbe Anomalie wie früher. Dagegen kann Patientin jetzt in leichter Plantarflexionsstellung des Fussgelenkes den äusseren Fussrand etwas heben bei fühlbarer Contraction der Sehne des Peroneus brevis. Die Störung des Ganges ist nur noch eine geringe.

VI. Beobachtung.

Schminken durch 6 Monate. Arthralgien. Generalisirte Lähmung der Oberextremitäten mit Bethheiligung der Daumenballen und Interossei, ohne Bethheiligung der Supinatoren und Bicipites. Typische Lähmung der Unterextremitäten (Musculi peronei und Extensor digiti quinti).

Auguste Schillanek, 36 jährige Puella publica, aufgenommen den 4. Sept. 1874, war früher gesund bis auf ab und zu auftretende Schmerzen im unteren Theil des Rückens, welche nach dem Unterleib hin ausstrahlten, namentlich nach dem Aufstehen eintraten und von selbst wieder vergingen. Ungefähr 8 Tage vor Weihnachten 1873 kaufte sie sich weisse Fettschinke und hat dieselbe täglich regelmässig 6 Monate lang mit einem Taschentuche aufgetragen. Bei ab und zu auftretenden Kreuzschmerzen erfreute sie sich eines ungestörten Wohlbefindens bis Juni 1874. Damals wurden die Kreuzschmerzen heftiger, so dass sie bettlägerig wurde. Innerhalb 14 Tagen besserte sich der Zustand. Sie bemerkte aber danach eine Schwäche in den Beinen, die sich darin äusserte, dass der äussere Fussrand oft nach innen umknickte, namentlich links. Ab und zu hatte sie auch Schmerzen und krampfartige Zusammenziehungen in den Waden. Mitte Juli bemerkte sie, dass sie die beiden letzten Finger, erst der linken dann auch der rechten Hand, nicht strecken konnte, nachdem sie schon Wochen lang vorher Schwäche und Zittern der Oberextremitäten bemerkt hatte. Ungefähr um dieselbe Zeit bekam sie Schmerzen in den Armen, namentlich in den Ellenbogengelenken, welche den nächtlichen Schlaf störten. Seit 6 Wochen sollen die Lähmungserscheinungen der Oberextremitäten ganz allmählich bis zu dem jetzigen Grade genommen haben. Allmählich befelen die Schmerzen auch die Schultergelenke. Da gleichzeitig die Beine schwächer wurden und wegen der Schmerzen ist Patientin seit 3 Wochen bettlägerig; seit 14 Tagen bis kurz vor ihrer Aufnahme litt sie an hartnäckigem Erbrechen. Stuhlgang und Urinentleerung stets ungestört, ebenso Mastication und Deglutition. Seit 4 Wochen ist Sprache verändert, der Ton höher „klangloser, hohler“. Im Ganzen ist

sie mager und schwach geworden. Gefiebert hat sie nicht. Syphilitisch war sie nicht inficirt.

Status praesens vom 8. September.

Kleine Person von gracilem Knochenbau, spärlicher Musculatur, auch abgesehen von den partiellen Abmagerungen der Arme, mässigem Panniculus, schlaffer, leicht in Falten abhebbarer Haut, erdfahler Gesichtsfarbe, sonst blasser Hautfarbe, anämischen Schleimhäuten. Die unteren Schneidezähne sind am Zahnfleischrande von einem grauen Saume umgeben. Sie ist bettlägerig, klagt über Schmerzen im Kreuz, in den Beinen und in den Armen, sie ist stets fieberfrei. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keine Anomalie; Stuhlgang und Urinentleerung sind normal.

Von Seiten des Sensoriums und der Cerebralnerven keine Störung. Auch die Sprache hat objectiv nichts Auffallendes, ist aber, wie Patientin bestimmt versichert, in der angeführten Weise verändert. Früher will sie haben singen können, jetzt nicht. Laryngoscopische Untersuchung unterblieb.

Sie kann sich nicht ohne Hülfe der Arme aufrichten, dabei functioniren die Bauchmuskeln bei der Bauchpresse leidlich. Die Respiration ist ungestört. An den Oberextremitäten besteht eine typische Bleilähmung mit Atrophie der schwerer befallenen Muskeln, deren genauere Beschreibung ich mir erspare. Sie entspricht etwa in der Atrophie und Functionsstörung meiner Beobachtung III mit dem Unterschied, dass die Deltoidei für primäre Inductionsströme noch erregbar sind. Sowohl Biceps als Supinator longus fungiren beiderseits; sie sind auch faradisch erregbar. Sehr exquisite Atrophie des ersten Zwischenknochenraums und der Daumenballen, mit Ausfall der faradischen Erregbarkeit bei Reizung des Medianus. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden.

Die Unterextremitäten zeigen im Verhältniss zur Allgemeinernährung eine ziemlich gute Ernährung der Musculatur und keine partielle Atrophie, auch weder Oedeme noch trophische Störungen der Haut und Nägel. Die Oberschenkel und Kniee sind in normaler Stellung, dagegen die Füße in starker Varusstellung, mit sehr starker Wölbung des inneren Fussrandes bei gleichzeitiger leichter Equinusstellung, so dass die Sohlen auffallend stark einander zugekehrt sind, die inneren Fussränder stark gehoben sind und die Fersen dem Malleolus internus abnorm nahe stehen. In den Hüft- und Kniegelenkmuskeln besteht nur eine gewisse Schwäche. Dasselbe gilt von den Plantarflexoren des Fussgelenks und der Zehen. Durch die Function der letzteren Muskeln gleicht sich die beschriebene Difformität der Füße aus. Soll Patientin dagegen die Füße dorsalflectiren, so nimmt sie bedeutend zu, indem der Tibialis anticus stark hervorspringt, der innere Fussrand bis zum rechten Winkel gehoben wird, während der äussere ganz zurückbleibt. Bei gleichzeitiger Bewegung beiderseits werden die Sohlen ganz einander zugekehrt und nehmen die Füße eine der foetalen analoge Stellung ein. Sie kann den äusseren Fussrand weder heben, noch fühlt man bei Versuchen eine Contraction der Sehnen der Musculi peronei. Die Dorsalflexion der Zehen geht beiderseits leidlich, der fünfte bleibt links zurück.

Aus dem Bett gehoben stellt sich die Kranke breitbeinig hin, auf den Stuhl lässt sie sich fallen, ohne fremde Hülfe kann sie nicht aufstehen, weil

sie ihre eigenen Arme nicht brauchen kann. Augenschluss beeinträchtigt das Stehen nicht, ebenso wie auch Sensibilitätsstörungen der Unterextremitäten nicht nachzuweisen sind. Sie kann langsam durch das Zimmer gehen, setzt dabei die Füße auffallend weit auseinander, streift mit dem äusseren Fussrand den Boden, während sie die Fusspitze gut abhebt. Sie muss eine gewisse Sorgfalt darauf verwenden, mit der Sohle den Boden zu berühren, weil sie leicht auf den äusseren Theil des Fussrückens umknickt, wie sie es selbst in der Anamnese angab.

Faradische Untersuchung am 18. September.

L. Peroneus an der Bicepssehne:

13,5 Cm. Minimalcontraction im Tibialis anticus, bei starken Strömen energische Contraction in diesem Muskel, dem Extensor digitorum longus mit Ausnahme der fünften Zehe. (Varodorsalflexion des Fusses, keine Contraction des Mm. peronei).

11,5 Cm. Minimalcontraction vom motorischen Punkt des M. tibialis anticus.

9,0 Cm. Minimalcontraction vom motorischen Punkt des M. peroneus brevis. Auch bei 6 Cm. nur ganz schwache Wirkung ohne Locomotion des Fusses.

R. Peroneus an der Bicepssehne:

13,25 Cm. Minimalcontraction im M. tibialis anticus; bei starken Strömen wie links, nur geht auch die kleine Zehe mit.

Der M. peroneus brevis ist rechts faradisch unerregbar.

Galvanische Prüfung.

L. Peroneus. 30 Elem. (5^o) KSZ' vorwiegend im Tibialis anticus, zweifelhaft in den Peronealmuskeln, KOe— ASz AOeZ.

Linker Musculus peroneus brevis (motorischer Punkt).

30 Elem. (5^o) KS— KOe— AS— AOe—.

34 Elem. (7^o) KSz KOe— AS— AOe—.

36 Elem. KSZ KOe— ASz AOe—. Dabei Contraction in den umliegenden Muskeln (Ext. digitorum commun.), welche das Resultat bei grösseren Stromstärken verdecken.

Bei directer labiler Application auf dem M. peroneus brevis bekommt man nicht Contraction unter 34 Elem. und zwar ist KSZ stärker als ASZ. (Rechts wurde auf Entartungsreaction nicht untersucht).

Es wurde nun 3 Mal wöchentlich die Wirbelsäule so galvanisirt, dass die Kathode breit an der Lendenwirbelsäule, die Anode vom 3. bis 6. Cervicalwirbel applicirt wurde, ausserdem An unterster Brustwirbel, Kathode labil Peronei beiderseits.

Nachdem die Schmerzen sich bald verloren hatten, besserte sich die Bewegungsfähigkeit der Arme, namentlich der Schultern und Extensoren des Handgelenks in relativ kurzer Zeit, so dass sie schon am 12. November nach 10 Behandlungen die Schultern bis zur Horizontalen heben konnte, während die Lähmungserscheinungen der Füße ganz unverändert blieben. Auch als nach 35 Behandlungen die Application des galvanischen Stromes so geändert wurde, dass nun erst die bereits sehr gebesserten Arme peripher galvanisirt wurden, dagegen der Rücken in umgekehrter Richtung (Anode 10. Brustwirbel bis 2. Lendenwirbel, Kathode breit oberer Theil der Brustwirbelsäule)

behandelt wurde, hatte dies auf die Lähmung der Unterextremitäten keinen Einfluss.

Noch am 23. Januar 1875 bleibt bei ausgezeichnetem Ernährungszustand der Unterextremitäten, guter Function der die Hüft- und Kniegelenke bewegenden Muskeln bei Dorsalflexionen des Fusses der äussere Fussrand in der beschriebenen Weise völlig zurück, während durch starke Anspannung des Tibialis anticus das Os metacarpi primi im rechten Winkel zur Tibia gestellt wird.

Die faradische Untersuchung ergibt analoge Resultate, wie früher. Jetzt ist der M. peroneus brevis beiderseits faradisch absolut unerregbar.

Galvanische Prüfung.

R. Peroneus an der Bicepssehne:

14 Elem. (5^o) KSz im Tibialis anticus KOe— AS— AOe—.

28 Elem. KSZ desgl. KOe— AS— AOe—.

30 Elem. KSZ' KOe— AS— AnOeZ.

32 Elem. KSZ' KOe— ASz AnOeZ.

40 Elem. KOeTe KOe— ASZ AnOeZ'.

Niemals Zuckung in den Musculi peronei.

Breite Electrode auf dem Sternum, kleinere in der Gegend der Grenze des unteren mittleren Drittels des Unterschenkels auf den Musculi peronei.

26 Elem. KS— KOe— AS— AnOe—.

28 Elem. KSZ langsame Contraction in der Sehne des M. peroneus brevis, KOe— AS— AnOe—.

30 Elem. KSZ desgl. KOe— AnSz AnOe—

Auch bei 50 Elem. sind die Zuckungen nicht stärker und tritt keine Oeffnungszuckung ein.

Am 18. Februar dieselben Resultate der electricischen Untersuchung.

Noch im März 1875 ist die Lähmung der Füße unverändert. An den Oberextremitäten besteht nur noch Abmagerung der Daumenballen und mangelhafte Oppositionsfähigkeit des Daumens, welcher Defect Handarbeiten verhindert. Das Allgemeinbefinden ist ausgezeichnet, vom Bleirande nur noch eine Andeutung vorhanden.

Diese Bleilähmungen der Unterextremitäten bilden keine so vollständige Reihe, wie ich sie für die Oberextremitäten vorführen konnte, sondern scheinen nur als ihre Anfangsglieder aufzufassen zu sein, deren Fortsetzung bei der Seltenheit der Localisation der saturninen Lähmungen in den Unterextremitäten überhaupt*) wohl nur vereinzelt zur Beobachtung kommt. In der That sind genaue Beschreibungen von Bleilähmungen der Unterextremitäten in neuerer Zeit äusserst selten, während die 15 einschlägigen Beobachtungen von Tanquerel**) nicht blos

*) Cf. Eulenburg, Lehrbuch S. 416. Benedict, Electrotherapie 1868. S. 469.

**) a. a. O. Bd. II, S. 55 u. ff.

deswegen mit Vorsicht aufzunehmen sind, weil electriche Untersuchungen fehlen, sondern auch weil sie sich unter der Behandlung so auffallend schnell besserten, dass für die Mehrzahl derselben wohl nur paretische Zustände, nicht typische Bleilähmungen mit lange währendem Ausfall der Function angenommen werden müssen. So wurde in Observation IV. *) eine auf der Abtheilung nach einem Kolikanfell entstandene Lähmung des Oberschenkels und sämtlicher Streckmuskeln des Unterschenkels durch das „Traitement de la Charité“ und Schwefelbäder innerhalb eines Monats geheilt. Dagegen wird in der Observation XXI. **) eine Lähmung beschrieben ohne Heilung, bei welcher der Fuss nach innen gedreht ist durch dauernde Contraction der den Fuss adducirenden und flectirenden Muskeln, welche ihre Contractionsfähigkeit behalten haben, während ihre Antagonisten, die Abductoren gelähmt sind. Es scheint sich also auch in diesem Falle, obgleich genauere Angaben über die gelähmten Muskeln fehlen, vorzugsweise am eine Lähmung der Mm. peronei gehandelt zu haben, wie in meinen beiden Beobachtungen, bei der Beobachtung V. einseitig, bei VI. doppelseitig. Ebenso führt M. Meyer ***) in einem von ihm kurz erwähnten Falle als von der Paralyse befallene Muskeln an erster Stelle die Mm. peronei, dann die Extensores digit. ped. long. und hallucis propr. an, während in den beiden Beobachtungen von Duchenne †) eine genaue Localisation der befallenen Muskeln nicht gegeben ist. Um so werthvoller ist es, dass in dem mehrfach erwähnten Falle von Erb ††) mit meinen Beobachtungen übereinstimmend Lähmung der Peronei und des Extensor digitorum comm. long. mit entsprechenden electriche Erregbarkeitsveränderungen vorhanden war, während der Tibialis anticus gut fungirte und seine normale Erregbarkeit hatte, welcher Umstand dem Verfasser Veranlassung gab, auf die Analogie dieses Verhältnisses mit dem Supinator longus am Arm hinzuweisen.

Nach diesen fremden und eigenen Beobachtungen beginnen also in den Unterextremitäten die typischen Bleilähmungen anscheinend gesetzmässig †††) in den den äusseren Fussrand hebenden Muskeln, um dann allmählich die langen Strecker der Zehen zu befallen, den Tibialis

*) a. a. S. 122.

**) a. a. O. S. 196 und 382.

**) a. a. O. S. 241.

†) a. a. O. S. 671.

††) Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV. Bd. S. 244.

†††) Das Vorkommen von Varianten a priori in derselben Breite wahr-
scheinlich, wie an den Oberextremitäten.

anticus aber zu verschonen, und sind von denselben Erregbarkeitsveränderungen begleitet, wie an den Oberextremitäten, so zwar, dass auch hier aus einem Nervenstamme, dem N. peroneus bestimmte Fasern ein- oder in schwereren Fällen doppelseitig herausgegriffen sind, welche die klinischen Erscheinungen der Degeneration darbieten. Dieser Umstand allein lässt alle Gründe, welche für die spinale Pathogenese der Bleilähmungen der Oberextremitäten massgebend sind, in gleichem Masse für die Unterextremitäten gelten. Dagegen gestattet das vorliegende Material nicht, das für die Oberextremitäten gefundene Gesetz, dass functionell zusammengehörige Muskelgruppen in typischer Reihenfolge ohne Rücksicht darauf, in welchen peripheren Nervenbahnen ihre motorischen Nervenfasern verlaufen, von Lähmung und Atrophie befallen werden, ohne weiteres auf die Unterextremitäten auszudehnen, wenn auch eine gewisse Wahrscheinlichkeit der Analogie vorhanden ist. Warum nun dennoch diese Affectionen der Unterextremitäten nicht bloß casuistisches Interesse haben, sondern für die uns beschäftigende Frage der Pathogenese wichtig sind, darauf werde ich zurückkommen, nachdem ich nach Erschöpfung des mir für die saturninen Lähmungen selbst zu Gebote stehenden thatsächlichen Materials nunmehr zunächst freilich als Prämisse eine alle thatsächlichen angeführten Momente vereinigende Theorie der Pathogenese der Bleilähmungen entwickelt habe.

Die einfache Ueberlegung, dass einerseits aus den früher dargelegten Gründen circumscribte spinale Erkrankungen im Bereich der motorischen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen so wahrscheinlich sind, dass ihr dereinstiger anatomischer Nachweis mit Sicherheit zu erwarten steht, dass andererseits die klinische Beobachtung ergeben hat, dass in eigenthümlich gesetzmässiger Weise die Lähmung und Atrophie ohne Rücksicht auf die peripheren Nervengebiete nacheinander functionell zusammengehörige Muskelgruppen befällt, führt zu der einzig möglichen Annahme, dass im Rückenmark nicht bloß, wie mein Vater*) es bereits zur Erklärung des unregelmässigen Verlaufs der progressiven Muskelatrophie ausgesprochen hat, die Ganglienzellen, von welchen die trophischen Zustände der Muskeln abhängen, eine andere Anordnung haben, als die mit ihren zusammenhängenden Nervenfasern in den Nervenstämmen, sondern dass dasselbe auch für die mo-

*) Oesterreichische Zeitschrift für practische Heilkunde. 1862. No. 2. S. 34.

torischen*) Ganglienzellen in gesetzmässiger Weise gilt, so zwar, dass die functionell zusammengehörigen Muskeln entsprechenden Ganglienzellen deswegen von chronisch myelitischen Veränderungen zusammen oder bald nacheinander erreicht werden, weil es ihre anatomische Lagerung so verlangt, d. h. weil sie zusammen liegen. Um diese Auffassung sofort durch ein Beispiel zu erläutern, so würde es nach derselben sich von selbst verstehen, dass ausnahmslos bei den die Strecker der Finger und des Handgelenks betreffenden Bleilähmungen der Oberextremitäten der Supinator longus verschont bleiben muss, wenn seine motorischen Fasern zwar im Radialis verlaufen, seine motorischen Ganglienzellen aber an einer von den afficirten den Streckern zugehörigen Zellen entfernten Stelle der Vordersäulen liegen zusammen mit den dem Biceps und Brachialis internus entsprechenden, deren Fasern im Musculocutaneus die motorischen Endapparate erreichen. Dass diese Annahme von motorischen Rückenmarkscentren für gewisse Synergieen von Muskeln eine gewisse Analogie bietet zu den neuerdings so vielfach discutirten motorischen Centren der Hirnrinde, eine noch grössere zu der allgemein anerkannten Zusammenlagerung der der Phonation, Deglutition und Mastication vorstehenden Nervenkerne in der Medulla oblongata, deren Erkrankung die Bulbärparalyse zur Folge hat, dass sie ferner viel Verlockendes hat für die physiologische Auffassung der motorischen Innervation überhaupt, weil sie für den mit einer beträchtlichen Faservermehrung**) verbundenen Uebergang der motorischen Vorderseitenstrangbahn (Projectionssystem II. Ordnung nach Meynert) in die periphere Nervenbahn (Projectionssystem III. Ordnung) vermittelt der grauen Substanz des Rückenmarks (centrales Röhrengrau nach Meynert) gewisse anatomische

*) Eine Differenzirung der motorischen von den trophischen Zellen wird sowohl aus klinischen Gründen von Duchenne und Joffroy (Archives de physiologie, tome troisième 1870, p. 506) als neuerdings von Erb (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. V. Bd. S. 456) mit Rücksicht auf die Unabhängigkeit der Entartungsreaction und Atrophie der Muskeln von der Lähmung und Aufhebung der electricischen Erregbarkeit der Nerven für nothwendig befunden. Meine folgenden Untersuchungen beziehen sich sämmtlich nur auf die motorischen Ganglienzellen, da ich absichtlich die rein trophischen Störungen, z. B. der progressiven Muskelatrophie, ausserhalb meiner Betrachtungen gelassen habe. Diese Affection eine solche Regelmässigkeit der Vertheilung, wie die Bleilähmung, nicht zeigt, so ist es unwahrscheinlich, dass für die Anordnung der trophischen Zellen dieselben Gesetze gelten.

**) Cf. Huguenin, Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems, I. Theil. 1873. S. 19 und Henle, Nervenlehre. S. 82.

das Verständniss der Vorgänge vereinfachende Grundlagen schafft, will ich nur andeuten um mich sofort nach Stützen dieser Annahme umzusehen. Ich finde dieselbe von Pathologen und Physiologen vielfach mehr oder minder deutlich ausgesprochen, am klarsten neuerdings von Leyden*) mit folgenden Worten: „Die Ganglienzellen des Rückenmarks sind vermuthlich in solchen Gruppen zusammengelagert, dass sie einer gemeinsamen Function entsprechen z. B. die Extensoren, die Flexoren etc. zusammenliegen, und dass Impulse leicht eine solche Gruppe von Zellen treffen und eine gemeinschaftliche Bewegung hervorrufen können.“ Die positiven Beweise für diese Lehre, welche ebenso unumwunden von Funke**) ausgesprochen wird, sind indessen nur spärlich. Wenn es auch nämlich, wie Henle***) auseinandersetzt, ein physiologisches Desiderat ist, da für die Anordnung in den Centralorganen andere Zwecke massgebend sind, als für die peripherische Anordnung, dass die Fasern in den Wurzeln nach physiologischen in den Aesten nach anatomischen oder topographischen Rücksichten zusammengefasst sind, und wenn dem entsprechend das wissenschaftlichste in der Anatomie eines Nerven der Ort seines centralen Ursprungs und seiner Endigung ist, welche als beständig zu betrachten wären, während die Anordnung der Bahnen an und für sich bedeutungslos wäre, wie die grosse Anzahl der Nervenvarietäten beweist, so sind die centralen Ursprünge bestimmter motorischer Provinzen in Folge der Unvollkommenheit der bisherigen Methoden eben noch nicht ermittelt. Man hat nämlich an den motorischen Nervenwurzeln von Thieren entweder isolirte Reizungsversuche oder Durchschneidungen mit nachfolgender Beobachtung der Degeneration in den Aesten gemacht. Wenn nun mittelst ersterer Methode Peyer†), mittelst der letzteren Krause††) gewisse Gesetze über die Verbreitung der motorischen Fasern der Muskeln auf verschiedene Wurzeln festgestellt haben, so wird dadurch die centrale Gruppierung der Ganglienzellen nicht bestimmt, weil wir durch Stilling†††) die mannigfachsten Einstrahlungen der Fasern der vorderen Wurzeln kennen, ehe sie die grauen Vorder säulen erreichen. So lange also nicht durch circumscripste Ausschäl-

*) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. Bd. 1874. S. 57.

**) Funke, Lehrbuch der Physiologie. 4. Aufl. II. Bd. 1866. S. 590.

***) a. a. O. S. 326.

†) Zeitschrift für rationelle Medicin. N. F. IV. 52.

††) Beiträge zur Neurologie der oberen Extremität. Leipzig und Heidelberg. 1865.

†††) Cf. Henle, a. a. O. S. 72.

tungen einzelner Stellen der grauen Vordersäulen selbst mit directer Beobachtung der Lähmung und der secundären peripheren Degeneration der Ausfall functionell zusammengehöriger Muskeln erwiesen ist, fehlt der stricte physiologische Beweis unseres Lehrsatzes. Ob diese Ausschaltungen in der gewünschten Präcision sich durch die von Nothnagel*) in die Experimentalphysiologie des Gehirns mit so vielem Glück eingeführten Chromsäureinjectionen werden bewerkstelligen lassen, wage ich nicht a priori zu entscheiden.

Wenn ferner, wie auch Leyden anführt, die Annahme von functionellen Rückenmarkscentren durch die vielfache Beobachtung von synergischen Reflexbewegungen unterstützt zu werden scheint, deren Erklärung eben die räumliche Anordnung der Ganglienzellen abgiebt, so lässt uns auch darin die physiologische Forschung mit exacten Resultaten noch im Stiche, wenn auch neuerdings Freusberg**) eine enge Verknüpfung der Innervationscentren antagonistischer Muskelgruppen beim Hunde gefunden hat, woraus hervorgeht, dass jedenfalls von ihm gewisse functionelle Innervationscentren angenommen werden.

An dieser Stelle glaube ich als mit zu den physiologisch-anatomischen Stützen unseres Lehrsatzes gehörig die Beobachtung von Erb***) anführen zu müssen, dass es bei vorsichtiger faradischer Reizung ungefähr entsprechend der Austrittsstelle des 6. Cervicalnerven am Menschen gelingt, einen motorischen Punkt des Plexus brachialis zu finden, von welchem aus der Deltoideus, Biceps, Brachialis int. und die Supinatoren in gemeinschaftliche sehr energische Contraction versetzt werden. Es liefert diese Beobachtung den anatomischen Beweis, dass im Plexus brachialis die motorischen Fasern des Supinator longus getrennt von den übrigen Fasern des Radialis und mit denen des Biceps und Brachialis internus zusammenliegen, dass also hier ein Uebergang zu dem Verhältniss stattfindet, wie ich es für den centralen Ursprung dieser Fasern als wahrscheinlich bezeichnen musste. Erb hat auch der von ihm angegebenen eigenthümlichen Gruppierung von Muskeln entsprechende combinirte Lähmungsformen auf rheumatischer und traumatischer Basis beobachtet.

Wenn nun unsere bisherigen anatomischen und physiologischen Kenntnisse der verbreiteten und für die Pathogenese der Bleilähmungen

*) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1872. No. 45.

**) Freusberg, Reflexbewegungen beim Hunde. Pflüger's Archiv IX. 358.

**) Erb, Handbuch der Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. S. 509.

erforderlichen Annahme gewisser functioneller Gruppierungen der Ganglienzellen in den motorischen Vordersäulen des Rückenmarks zwar nicht widersprechen, sie aber auch nicht gerade mit überzeugenden Befunden stützen, so dürfte es angezeigt sein, zu untersuchen, in wie weit die Localisation der gelähmten und atrophischen Muskeln dieser Annahme entspricht bei Affectionen, wo pathologische Veränderungen der Vorderhörner und der in ihnen befindlichen vielstrahligen motorischen Ganglienzellen unzweifelhaft sind, wo also gewissermassen das pathologische Experiment mit circumscribten Ausschaltungen für die physiologische Untersuchung eintritt. Solche Affectionen sind einmal nach den Untersuchungen von Cornil, Prévost, Clarke, Damaschino, Charcot, Joffroy*) und Roth**) die spinale Kinderlähmung, dann nach einem einzigen bisher vorliegenden Befunde von Gombault***) die von Duchenne zuerst beschriebenen analogen Affectionen Erwachsener. Erstere verlaufen aber, wie allgemein bekannt, nach dem fieberhaften meist mit Krämpfen verbundenen Initialstadium äusserst mannigfaltig nicht blos in Bezug auf die ursprüngliche Generalisation und auf die Schwere der nachher zurückbleibenden Lähmungen, weshalb Kennedy die leichteren Formen, von denen Duchenne nachwies, dass sie ohne Verlust der electricischen Erregbarkeit ablaufen, als „temporäre Lähmungen“ unterschied, sondern auch in Bezug auf Ausbreitung und Localisation der definitiven mit Verlust der faradischen Erregbarkeit und Atrophie verbundenen Lähmungen. Der Grund dieser Variabilität wird mit Recht darin gesucht, dass die acut auftretenden myelitischen Prozesse in der grauen Substanz sich zu schweren Veränderungen in der verschiedensten Ausdehnung und Localisation begrenzen können. Es wird dadurch definitiv bald eine ganze Extremität, bald nur eine einzelne Muskelgruppe befallen, ohne dass bei der Acuität des Processes irgend eine motorische Provinz eine absolute Immunität besässe. †) Wenn nun zur Entscheidung der uns beschäftigenden Frage natürlich nur die auf einzelne Muskelgruppen beschränkten Fälle benutzt werden können, so werden wir von vornherein in bemerkenswerther Weise dadurch begünstigt, dass, wenn auch eine Immunität, wie erwähnt, keine Muskelgruppe hat, dennoch mit einer gewissen Vorliebe Muskelgruppen theilhaftig werden, welche

*) Cf. Duchenne a. a. O. S. 400, und Charcot, a. a. O. S. 61.

**) Roth, Spinale Kinderlähmung. Virchow's Archiv. 58. Bd. S. 263.

***) Gombault, Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivi d'autopsie. Archives de physiol. 1873. Heft I.

†) Cf. Duchenne a. a. O. S. 381.

im chronischen Verlauf der Bleilähmung ebenfalls afficirt sind. So wird ziemlich allgemein angegeben, dass an den Unterextremitäten, an denen die spinale Kinderlähmung sich überhaupt häufiger localisirt, vorzüglich oft die Mm. peronei betheiltigt werden, von deren Lähmung ja auch die häufigste secundär eintretende Klumpfußstellung des Pes varoequiuns abhängig ist. *) So betrifft die erste anatomische Beobachtung von spinaler Kinderlähmung von Longet **) einen Fall von Pes varus, bei welchem die Zehenstrecker und Peronei verlängert und vollkommen gelähmt waren, während die Wadenmuskeln, der vordere und hintere Schienbeinmuskel zusammengezogen und nicht gelähmt waren. Ich selbst machte bei einem sparsamen policlinischen Material gerade dieser Affectionen folgende Beobachtung:

VII. Beobachtung.

Spinale Kinderlähmung des Extensor digitorum comm. long., Ext. hallucis long. und der Mm. peronei rechts.

Willy Firl, 2 $\frac{1}{4}$ Jahr alt, kam in poliklinische Behandlung am 24. Mai 1874. Er lernte 1 Jahr alt laufen, erkrankte 16 Monate alt an Krämpfen und Fieber, war 3 Wochen bettlägerig, konnte nachher nur kriechen. Im November 1873 sollen die Krämpfe wieder gekommen sein; seitdem wird erst Abmagerung des rechten Unterschenkels bemerkt. Erst seit Weihnachten soll er wieder in der jetzigen Weise laufen.

Der rechte Unterschenkel zeigt eine um 3,5 Cm. geringere Circumferenz als der linke. Das Fussgelenk ist abnorm beweglich, hängt schlaff herab. Auf Kitzeln der Fusssohle tritt nur Contraction im Tibialis anticus ein.

Das Kind geht, indem es den rechten Fuss stark nach aussen setzt, die Fussspitze nicht vom Boden abhebt.

Faradische Untersuchung.

L. Peroneus Contractionsminimum 15 Cm. sowohl in den Peronei als im Tibialis anticus.

R. Peroneus 9 Cm. nur Contraction im Tibialis anticus in keinem anderen Muskel, auch nicht bei stärkeren Strömen. Der rechte N. tibialis ist erregbar, aber schwächer als der linke.

Wurde einige Male ohne wesentlichen Erfolg galvanisirt.

Diese Localisation der Lähmung entspricht nun vollkommen der a mir und Anderen beobachteten Localisation der leichteren Formen

*) Cf. Eulenburg, a. a. O. S. 608, 609, 611.

**) Longet, Anatomie u. Physiologie des Nervensystems, übersetzt von in, 1847. I. Bd. S. 298. Cf. auch Romberg, a. a. O. S. 897.

der Bleilähmung der Unterextremitäten. Namentlich bemerkenswerth erscheint die Integrität des Tibialis anticus in beiden Krankheiten, wenn auch dieser Muskel bei generalisirteren Formen der spinalen Kinderlähmung oftmals betheiligt ist, dann aber auch die Lähmung nicht allein auf das Gebiet des N. peroneus beschränkt ist.

Da mir weitere Beobachtungen über die Localisation der Lähmung der Unterextremitäten weder für die spinale Kinderlähmung noch für die Bleilähmung zu Gebote stehen, verzichte ich darauf, aus der Literatur noch weitere Localisationen der ersteren Affection zusammenzustellen, umsomehr, als die gelähmten Muskeln meist nicht genau angegeben sind. Es genügt mir, darauf hingewiesen zu haben, dass jedenfalls auch die spinale Kinderlähmung dieselbe Localisation liebt, woraus nicht bloß eine Uebereinstimmung der anatomischen Localisation der spinalen Läsion wahrscheinlich wird, sondern auch physiologische Anordnungen angeführter Art, welche für die Combination der Lähmung bei beiden Affectionen massgebend sind.

Ogleich nun die Oberextremitäten bei spinaler Kinderlähmung seltener befallen werden und dann häufig die ganze Extremität, so ist doch auch hier bei partiellen Lähmungen eine gewisse Vorliebe für die Extensoren von Charcot und Joffroy*) beobachtet werden, leider aber das Verhalten der Supinatoren nicht berücksichtigt worden. In dieser Beziehung scheint mir folgende Beobachtung von Interesse, welche ich kürzlich auf der Kinderklinik der Charité machte und mit der gütigen Erlaubniss des Herrn Professor Dr. Henoch hier mittheile.

VIII. Beobachtung.

Spinale Kinderlähmung im linken Radialisgebiet ohne Bethheiligung des Supinator longus.

Paul Kelm, 4 Jahre alt, taubstumm, blieb nach einer fieberhaften mit Krämpfen verbundenen Erkrankung am Ende des ersten Lebensjahres taub und lahm im linken Arm und linken Bein.

Letzteres, welches nicht genau untersucht wurde, schleift beim Gehen etwas nach, wird im Knie ziemlich stark gehoben, während die Fusspitze vom Boden nicht los kommt. Die faradische Reizung des N. peroneus sinister ergiebt seine Erregbarkeit im ganzen herabgesetzt, aber keinen Ausfall irgend eines von ihm versorgten Muskels.

Der linke etwas abgemagerte Arm wird im rechten Winkel gebeugt ge-

*) Charcot et Joffroy, cas de paralysie infantile spinale avec lésions des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière. Archives de physiologie. 1873. p. 140.

halten. Die Hand ist in pronirter und flectirter Stellung, die Finger sind sämmtlich leicht eingeschlagen. Die Stellung entspricht zwar einer vollständigen Radialislähmung, indess fühlt man deutlich in der gebeugten Stellung des Armes nicht blos den Biceps sondern auch den Supinator longus angespannt. Auch wenn der Ellenbogen passiv gestreckt ist, wird bei der nachfolgenden activen Beugung deutlich die Contraction im Supinator longus gefühlt. Ob der Arm activ gestreckt werden kann, wird nicht recht sicher ermittelt. Die Hand und Finger werden weder supinirt noch gestreckt. Die faradische Reizung ergibt den Triceps erregbar. Bei der isolirten Reizung des N. radialis an der Umschlagsstelle am Oberarm contrahirt sich kräftig der Supinator longus, ferner noch sehr gut der Abductor pollicis longus und der M. indicator, sehr wenig und kraftlos die M. extensores carpi und der Extensor digiti quinti, gar nicht die dem 3. und 4. Finger zugehörigen Sehnen des Extensor digitorum communis. Am gesunden Arm ist die Wirkung eine complete, in allen Muskeln gleichmässig gute.

Da bei der mangelnden Facialislähmung, bei der Abmagerung und bei der Aufhebung oder Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln trotz der hemiplegischen übrigens oftmals beobachteten Localisation der Lähmung die Diagnose der spinalen Kinderlähmung sicher war, so ist dieser Fall insofern von Interesse als bei einer Localisation der Lähmung im Radialisgebiet der Supinator longus von derselben verschont geblieben war, in Bezug auf die faradische Erregbarkeit sich aber die Vertheilung der unerregbaren Muskeln in vollständiger Uebereinstimmung mit den leichteren Formen von Bleilähmung befindet. Es sind eben auch für die Innervation der Oberextremitäten spinale Anordnungen physiologisch vorhanden, welche sich in der Localisation der gelähmten Muskeln geltend machen, sei es, dass die spinale Kinderlähmung oder die Bleidyscrasie circumscripse Läsionen der betreffenden Stellen der grauen Vordersäulen setzt.

Dass aber auch bei den analogen spinalen Affectionen Erwachsener sowohl acuten als besonders subacuten Auftretens gerade die Extensoren mit Vorliebe betroffen werden, geht aus den vorliegenden Beobachtungen mit Sicherheit hervor. So giebt Duchenne*) an, dass den Unterextremitäten früher und stärker die Muskeln an der vorderen Seite des Unterschenkels betheiligt werden, an den Oberextremitäten ebenfalls zuerst und viel stärker die Fingerstrecker, dann die eigenen Muskeln der Streckseite des Vorderarms, nächstdem die

*) a. a. O. S. 466.

Schulter- und Daumenballenmuskeln. Eine bemerkenswerthe Vervollständigung erhalten diese Angaben durch seine Observation LXXXVII*), wo er vorzugsweise den Deltoideus, die Beuger des Vorderarms gegen den Oberarm, die Muskeln an der Rückseite des Vorderarms und den Daumenballen atrophirt und gelähmt fand. Diese Angaben zeigen eine völlige Uebereinstimmung mit meiner Beobachtung IV, wobei nur das Fehlen einer speciellen Angabe über die Supinatoren bedauerlich bleibt. Denselben Mangel bietet die Beobachtung von Gombault, in dessen Fall ebenfalls neben allgemeiner Abmagerung und besonderer Atrophie der Fingerballen und Zwischenknochenräume mit leichter Klauenstellung vorzugsweise die Extensoren am Vorderarm gelähmt, atrophisch und unerregbar waren.

Von Frey**) wird in einem seiner Fälle dieselbe Fussdifformität und Lähmung beschrieben, wie ich sie in Uebereinstimmung mit früheren Beobachtern in zwei Fällen von Bleilähmung sah, und wie sie Longet zuerst bei spinaler Kinderlähmung beschrieb. In dem von Bernhardt mitgetheilten Falle des Kranken Braemer rollten sich, als erstes Symptom der sich entwickelnden generalisirten Paralyse, die Finger beim Waschen ein,***)) was wohl auf den Anfang der Lähmung in den Fingerstreckern bezogen werden muss. Als dieser Kranke, welchen ich in seiner Reconvalescenz beobachtete, am 5. Februar 1874 die Charité zwei Jahre nach seiner Erkrankung verliess, bestand neben leichter Atrophie einzelner kleiner Handmuskeln noch eine Lähmung in beiden Peroneusgebieten, so zwar, dass die Füße durch deutliche Contraction der *Mm. peronei* ziemlich gut abducirt, aber nur sehr wenig dorsalflectirt werden konnten. Die Erregbarkeit der *Nn. peronei* war sowohl noch im ganzen herabgesetzt, als besonders in dem für den *Tibialis anticus* bestimmten Aste, so dass bei der Reizung derselben vorzugsweise Abduction des Fusses zu Stande kam. Es handelte sich also um das umgekehrte Verhalten der partiellen Peroneuslähmung, wie in den vorher erwähnten Fällen, worauf ich noch zurückkommen will. Jedenfalls betrafen auch in diesem Falle generalisirter spinaler Lähmung nicht bloß die ersten, sondern auch die langwierigsten Lähmungserscheinungen die Extensorengebiete der Extremitäten. Obgleich mir leider keine weiteren eigenen Beobachtungen zu Gebote stehen, glaube ich doch auch für diese Affectionen

*) a. a. O. S. 482.

**) Berliner klinische Wochenschrift. 1874. No. 2. S. 15.

***)) Dieses Archiv. IV. Bd. S. 373.

Erwachsener analoge Localisationen der Lähmung, wie bei der spinalen Kinderlähmung und der Bleilähmung, als vorherrschend annehmen zu dürfen.

Wenn nun diese nachweislich auf Degeneration der grauen Vorderstüben zurückzuführenden und mit secundärer, merkwürdiger Weise noch nicht anatomisch nachgewiesener, aber nach den electro-diagnostischen Symptomen unzweifelhafter Nervendegeneration einhergehenden Affectionen in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen wurden, um zu untersuchen, ob vermöge der durch ihre Localisation gesetzten Ausschaltungen die Annahme motorischer functioneller Rückenmarkscentren bewiesen wird, so ist diese Frage zu verneinen. Dagegen ist die ihnen eigenthümliche der Bleilähmung entsprechende Localisation der gelähmten und unerregbaren Muskeln, sobald nur die ihnen vorstehenden motorischen Provinzen des Rückenmarks befallen werden, ein schwerwiegender Beweis, dass die Localisationen der anatomischen Processe für beiderlei Affectionen identisch sind mit dem Unterschiede, dass bei der Bleilähmung, wenigstens in der Regel, derselbe beginnt in einer ganz bestimmten motorischen Region, ausserordentlich chronisch ist, und nur unter ganz besonderen Verhältnissen eine weitere Ausbreitung auch über andere motorische Ganglienzellengruppen gewinnt. Diese Identität, ich will nicht sagen des anatomischen Processes, sondern der anatomischen Oertlichkeit der Läsion scheint mir der Grund zu sein, weshalb in der That die Differential-Diagnose zwischen schweren mehr acut auftretenden generalisirten Bleilähmungen und den von Duchenne beschriebenen spinalen Affectionen Erwachsener, deren Aetiologie man nicht kennt, durchaus nicht so leicht ist, wie dieser Autor*) es darstellt. Während beiden Affectionen die Integrität der Functionen der Sphincteren**), das Ausbleiben von Decubitus und Sensibilitätsstörungen, die Erregbarkeitsveränderungen der gelähmten Nerven und Muskeln und die Auswahl ihrer Betheiligung gemeinsam ist, dürften die complicirenden Erscheinungen der Encephalopathie, Kolik und Arthralgie bei dem Vorkommen analoger Cerebralerkrankungen bei spinaler Kinderlähmung, von gastrischen Krisen und schweren excentrischen Schmerzen bei spinaler Lähmung Erwachsener zweifelhafte Kriterien abgeben, wenn die Aetiologie nicht durch bestimmte Zeichen der Intoxication (Bleirand) oder durch die Anamnese der Hand liegt.

*) a. a. O. S. 688.

**) Cf. Romberg, a. a. O. S. 899.

So konnte man in meiner Beobachtung V in der That zweifelhaft sein, ob es sich um eine rein saturnine Affection handelte. Jedenfalls reagierte das betreffende Individuum in einer ganz ungewöhnlichen Weise auf den durch das Schminken gesetzten toxischen Einfluss, so dass man genöthigt ist, eine besondere Disposition zu dieser schweren, fast acuten, spinalen Erkrankung anzunehmen. Je nach dem Vorhandensein dieser Disposition wird sich wohl auch die verschiedene Schwere und Ausbreitung der Lähmung, die keineswegs, wie schon Tanquerel beobachtete, immer der Quantität der eingewirkt habenden toxischen Schädlichkeiten proportional sind, in anderen Fällen erklären lassen. Zu dieser besonderen Disposition zur Erkrankung wird man aber ferner auch seine Zuflucht nehmen müssen zur Erklärung des Umstandes, dass gewisse Stellen der Medullaraxe, ebenso wie sie vorzugsweise bei den generalisirten Fällen auch nicht toxischer Aetiology befallen sind, regelmässig bei den chronischen leichteren Formen zuerst befallen werden. Man wird eben den Satz Heubels*), dass das Nervengewebe besonders reactionsfähig für den toxischen Einfluss des Bleis ist, dahin erweitern müssen, dass die motorische Ganglienzellengruppe für die Extensoren der Finger und Hand diese Vulnerabilität in erhöhtem Masse besitzt, sei es, dass noch besondere unbekannte Anordnungen ihr dieselbe verleihen, sei es, dass sie unverhältnissmässig stark in Anspruch genommen wird. Dass aber die Anstrengung gewisser Muskelprovinzen eine Disposition zur Lähmung bei Bleikranken bildet, wurde noch neuerdings von M. Meyer**) betont und durch meine Beobachtungen bestätigt. Ob insbesondere der Umstand, dass meine beiden einzigen Beobachtungen von Bleilähmungen der Unterextremitäten Frauenzimmer betrafen, welche ihre Beine mehr anzustrengen pflegen als die Arme, rein zufällig ist, lasse ich dahin gestellt.

Wenn ich also mit Erb zu der Annahme ganz circumscripiter spinaler Veränderungen in den grauen Vordersäulen für die Pathogenese der Bleilähmungen gelangt bin, so war doch ein wesentlicher Factor zu einer befriedigenden Erklärung der gesetzmässigen Reihenfolge der befallenen Muskeln nach functionellen Gruppen die Annahme der Anordnung der Ganglienzellen nach eben solchen Gruppen. Wenn ich auch bekennen muss, den strengen Beweis für diese

*) a. a. O. S. 107.

**) Sitzungsberichte der med.-psych. Gesellschaft. Dieses Archiv. V. Bd. S. 298, und Berliner klin. Wochenschrift. 1874. S. 254.

Annahme nicht geliefert zu haben, so ist ihre Richtigkeit durch die Summe der angeführten Thatsachen doch wenigstens sehr wahrscheinlich geworden; allerdings würde eine in der früher angegebenen Richtung angestellte Experimentaluntersuchung vielleicht zur Entscheidung führen.

Soll nun noch eine ungefähre Andeutung gegeben werden, in welcher Weise die muthmasslichen functionellen Rückenmarkscentren angeordnet sind, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass ihre etagenweise Uebereinanderlagerung im grossen und ganzen den Daten der groben Anatomie der Plexus folgt,*) so zwar, dass z. B. die motorischen Rückenmarkscentren der Cervicalanschwellung so übereinanderliegen, dass aus den tiefsten Theilen die motorischen Fasern des Ulnaris, aus entsprechend höher liegenden diejenigen des Medianus, Musculocutaneus, Axillaris, Radialis stammen, wenn auch im besonderen einzelne Fasern aus rein topographischen Rücksichten in einer im Uebrigen Fasern anderen Ursprungs enthaltenden Nervenbahn verlaufen, wie z. B. der Ast des Supinator longus in der Bahn des N. radialis. Am vollständigsten würde natürlich diese Forderung der genaueren Kenntniss der Anordnungen erfüllt werden können, wenn eine genügende Anzahl anatomischer Untersuchungen für circumscribede Lähmungen und Atrophieen vorläge, wozu für die Atrophie der Daumenballen durch die Beobachtung der Zerstörung der motorischen Ganglienzellen in dem Niveau der Wurzel des 8. Halsnerven und der Atrophie dieser Wurzel selbst durch Prévost und David**) der Anfang gemacht wurde. Dass für die Muskeln des Kleinfingerballens und wahrscheinlich auch der Interossei das motorische Centrum im untersten Theil der Halsanschwellung oder noch tiefer liegen muss, dürfte dadurch bewiesen werden, dass bei der in das Cervicalmark aufsteigenden Degeneration der Tabes dorsalis die subjectiven und objectiven Sensibilitätsstörungen ausnahmslos in der sensiblen Ulnarisverbreitung zuerst auftreten, die motorischen Fasern aber nach der gangbaren physiologischen Auffassung aus derselben Höhe des Rückenmarks kommen, aus der die entsprechenden sensiblen ihren Ursprung nehmen. Nach der angeführten Beobachtung von Erb scheint dann ungefähr in der Höhe der Wurzel des 6. Cervicalnerven, also etwa in der Mitte

*) Cf. Henle, Nervenlehre. S. 474.

**) Prévost et David, Note sur un cas d'atrophie des muscles de l'innervation thénar avec lésion de la moelle épinière. Archives de physiologie. 374. S. 595 u. ff.

der Cervicalanschwellung, das motorische Centrum für den Biceps, Brachialis internus und Supinator longus zu liegen, jedenfalls wohl über dem der Flexoren der Finger und des Handgelenks, während für die für unsere Zwecke am meisten interessante Localisation des motorischen Centrums der Finger- und Handstrecker Beobachtungen von Joffroy*) vorliegen, nach welchen in der von ihm beschriebenen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, welche auf die Cervicalanschwellung beschränkt bleibt und hier mit myelitischen Veränderungen, meist mit Höhlenbildung, einhergeht, klinisch bei Lähmung und Atrophie der übrigen Armmuskeln die Strecker der Hand und Finger ihr normales Volumen und ihre Function behalten. Er zieht daraus selbst den Schluss, dass die motorischen Kerne dieser Gebiete höchst wahrscheinlich nicht mehr in der Cervicalanschwellung, sondern etwas über derselben liegen. Dass diese Beobachtung ein wichtiger Fingerzeig für künftige anatomische Untersuchungen von Fällen saturniner Lähmung ist, liegt auf der Hand. Auch scheint mir die technische Bemerkung nicht überflüssig, dass bei der gewöhnlich geübten Methode der Herausnahme des Rückenmarks, getrennt von der Medulla oblongata und dem Gehirn, gerade der Theil des Rückenmarks zwischen dem oberen Ende der Cervicalanschwellung und der Medulla oblongata nicht gut unversehrt herauskommt. Dass also unter diesen Umständen die ganz circumscribten Läsionen im Rückenmark und meist auch in den Wurzeln der bisherigen anatomischen Untersuchung entgangen sind, dürfte erklärlich sein.

Für die Unterextremitäten genügen die vorliegenden Beobachtungen noch nicht, über die grössten Angaben der Anatomie hinaus die functionellen Centren localisiren zu wollen. Bemerkenswerth erscheint mir aber doch das vielfache Vorkommen von partiellen Peroneuslähmungen, sobald sie nicht rein peripheren Ursprungs sind, was darauf deutet, dass z. B. die Dorsalflexoren (Tibialis anticus und Ext. longus) und die Abductoren des Fusses (Mm. peronei) von ganz verschiedenen Höhen der Lendenanschwellung innervirt werden. Abgesehen von den erwähnten partiellen Lähmungen bei Saturnismus und spinaler Lähmung, habe ich eine ganz analoge vorübergehende Lähmung ohne flagrante Erregbarkeitsveränderungen in einem Falle von Spondylitis cervicalis chronica beobachtet. Lähmung der Dorsalflexoren des Fusses, analog wie bei dem Kranken Braemer, ohne dass die

*) Joffroy, de la Pachyméningite cervicale hypertrophique. Paris, Delahaye 1873. S. 87.

Mm. peronei gelähmt waren, beobachtete ich, in dem einen Falle mit geringer Erregbarkeitsherabsetzung der betreffenden Aeste, nach einiger Zeit vorübergehend in zwei Fällen von Tabes, von denen ich den einen aus anderen Gründen publicirt habe. *) Auch hier dürften diese Lähmungen als wirklich spinale, durch Uebergreifen des Processes auf die betreffende motorische Region bedingt, aufzufassen sein. Obgleich nun der in diesem Sinne spinale Ursprung hier höchst zweifelhaft ist, scheint für die Frage der Synergie gewisser Muskeln der Beine nicht ohne Interesse ein von mir beobachteter traumatischer Fall, bei welchem in Folge einer Verschüttung bei deutlicher Depression des Processus spinosus des 1. Lendenwirbels einseitig der N. obturatorius und N. cruralis gelähmt und bei exquisiter Entartungsreaction der betreffenden Muskeln unerregbar waren. Während aber in dem Gebiete des Cruralis allein der Ast für den M. sartorius erregbar geblieben war, war im Gebiete des Ischiadicus ganz allein der M. tibialis anticus gelähmt und fiel seine Contraction bei Reizung des N. peroneus aus. Dieses gleichzeitige Befallensein des Tibialis anticus und Extensor quadriceps cruris ist nun deswegen nicht ohne Interesse, weil diese Muskeln vielfach synergisch wirken und auch, wie ich oftmals constatirt habe, reflectorisch zusammenzucken. Streicht oder sticht man nämlich die Fusssohle eines Hemiplegischen, so contrahirt sich constant zuerst der Tibialis anticus, nächst dem bei zunehmender Stärke der sensiblen Reizung der Extensor quadriceps, dann erst andere Muskeln, wie der Iliopsoas und die Flexoren des Knies. Dieselbe Reihenfolge der reflectorisch sich contrahirenden Muskeln habe ich in einem Falle ausserordentlich erhöhter Reflexerregbarkeit für Hautreize bei einem unterdessen zur Obduction gelangten Tabeskranken beobachtet, nur dass sich hier vorzugsweise leicht die Adductoren beteiligten und ihre Contraction mit der des Extensor quadriceps zusammen oder noch früher einsetzte. Immerhin wäre es möglich, dass zwischen dem Tibialis anticus und dem Extensor quadriceps ein ähnliches Verhältniss der centralen Verknüpfung der Innervation besteht, wie zwischen dem Supinator longus und dem Biceps brachii und Brachial. int. Wenn auch diese die Benger des Ellenbogens sind, jener der Strecker des Knies, so ist doch auch andererseits die Synergie der Muskeln des Beines nicht ohne weiteres der Synergie der Arme gleichzusetzen. Es würde somit die gleichzeitige

*) E. Remak, Ueber zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzfindung bei Tabes dorsalis. Dieses Archiv. IV. Bd. S. 767 u. 769.

Verletzung der allein aus dem Ischiadicusstamme herausgegriffenen Fasern für den Tibialis anticus mit derjenigen der motorischen Nerven für den Extensor quadriceps einer ähnlichen Anordnung des Plexus als Uebergang zu der centralen Zusammenlagerung entsprechen, wie sie Erb am Arm beobachtet hat.

Sind nun diese Localisationen der motorischen Rückenmarkscentren namentlich für die Lumbalanschwellung auch noch sehr lückenhaft und der weiteren Untersuchung bedürftig, so scheinen mir doch für die typischen Fälle der Bleilähmung der Oberextremitäten Anhaltspunkte genug vorhanden zu sein, die anatomische Läsion in den Vordersäulen des Rückenmarks etwas über dem oberen Ende der Cervicalanschwellung zu suchen, damit die auf dem Wege der klinischen Beobachtung erreichte Auffassung der Pathogenese der Bleilähmungen durch den mikroskopischen Befund über jeden Zweifel erhoben wird.

Der Therapie wird aber diese Pathogenese der saturninen Lähmungen Anlass geben, sich dem eigentlichen Locus morbi, dem Halsmark zuzuwenden, also, wie erst neuerdings wieder Erb*) empfohlen hat, die Halswirbelsäule zu galvanisiren. Ob für diese Galvanisation der eine oder der andere Pol den Vorzug verdient, darüber fehlen noch Erfahrungen, ebenso wie darüber, ob die Galvanisation des Sympathicus empfehlenswerth ist wegen der Wirkung auf seine Ganglien oder auf das Halsmark selbst, dessen Durchströmung dabei ganz unvermeidlich ist. Nebenher wird man aber nie versäumen dürfen, namentlich diejenigen Nerven und die von ihnen versorgten Muskeln peripher zu galvanisiren, welche noch erregbar sind, weil sie unter dieser Behandlung sehr schnell ihre Function nicht bloß wiedergewinnen, sondern unter Umständen auch für benachbarte paralytische Muskeln durch vicariirende Function leidlich eintreten.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Westphal für die liberale Ueberlassung des in dieser Arbeit benutzten Materials an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Berlin, den 3. April 1875.

*) Erb, Handbuch, S. 508.

II.

Ueber das Zittern.

Von

Dr. A. Freusberg.

Indem ich als Assistent am physiologischen Institut zu Strassburg Theil nahm an den Versuchen des Herrn Professor Goltz über die Funktionen des Lendenmarks und über die Gefässinnervation*), hatte ich die Gelegenheit, nach denselben und ähnlichen Richtungen hin weitere Untersuchungen, zum Theil an denselben Versuchsthieren, zu machen.**) Denn die Versuchsobjecte, um die es sich vorzugsweise handelte, nämlich Hunde, denen das Rückenmark am letzten Brustwirbel vollständig durchschnitten war, boten eine solche Fülle von interessanten, bei aller Gesetzmässigkeit individuell verschieden deutlich ausgeprägten Erscheinungen dar, dass die Aufmerksamkeit immer nur auf einzelne Punkte gerichtet werden und dass die ganze Menge des zu Beobachtenden erst allmählig und an grossen Versuchsreihen genauer untersucht und erklärt werden konnte, und dass endlich immerfort neue, unerwartete Thatsachen aufstiessen, welche die Aufmerksamkeit in Anspruch nahmen und die auf sie gerichteten Untersuchungen lohnten.

So beobachtete ich wiederholt bei den in der genannten Weise vorbereiteten Versuchsthieren, dass Zittern im Hinterkörper auftrat. Die Achtsamkeit auf die Bedingungen, unter denen dasselbe gesehen wurde, ergab, dass diese vollständig entsprachen jenen, unter denen Zittern im unversehrten Organismus entsteht. War nun gleich

*) Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. VIII., IX., X.

**) Pflüger's Archiv, Bd. VIII. Reflexbewegungen beim Hunde. — X. Erregung und Hemmung der Thätigkeit der nervösen Centralorgane. Archiv f. Pharmacologie und exper. Pathol. Bd. IV. Ueber Strychninwirkung i reflectorische Erregung der Nervencentren.

das kaum anders zu erwarten, so scheint mir dennoch die Auslösung des Zitterns vom Lendenmark aus einer Besprechung werth und ein geeigneter Anlass zur Besprechung des Zitterns überhaupt. — Zu dieser Besprechung der längst gemachten Beobachtungen komme ich erst jetzt, und bin Herrn Professor Goltz, der dieselben zum Theil gesehen und mir auch nach meinem Abgang überliess, zu Dank verpflichtet. — Die Fälle sind folgende:

1) Hühnerhund, 6 Monat alt. — Das Rückenmark wurde am 10. Juli 1873 durchschnitten und zwar, wie bei den folgenden, an der Grenze des Brust- und Lendentheils. — Die verschiedenen bei derartigen Thieren vorkommenden reflectorischen Thätigkeiten — Reflexbewegungen des Hinterkörpers, Ausleerungen u. s. w. — entwickeln sich zu hohem Grade. Nach einiger Zeit entsteht bedeutender decubitus und Abmagerung.

Den 5. August Mastdarmtemperatur 40,2. — Zum Zweck der Reinigung wird der Hinterkörper, ohne Benetzung des Vorderkörpers*), gebadet in Wasser von 22° C., was innerhalb einiger Minuten ein Sinken der Mastdarmtemperatur auf 38,7 bewirkt. Dabei entstand Zittern der Hinterbeine; die gleichmässig vibrirenden Bewegungen wurden in Zwischenräumen unterbrochen durch ruckweise stärkere Zuckungen. — Etwa zwei Minuten nach der Entfernung aus dem Bade und unter möglichstem Trockenreiben des Hinterkörpers verschwand hier das Zittern, um erst jetzt im Vorderkörper zu beginnen (die Mastdarmtemperatur ist 39,0). Im Vorderkörper hielt das Zittern lange Zeit — bis zum vollständigen Trocknen der Haut und bis zur Erhebung der Mastdarmtemperatur auf 40,0 — an.**)

2) Einem Schoosbündchen wurde das Rückenmark durchschnitten am 18. November 1873. — Tags darauf sehr elendes Befinden; Mastdarmtemperatur auf 35,0 gefallen. Reflexbewegungen auf Kneifen der Pfote werden nur langsam ausgeführt. — Das Thierchen zittert von selbst im Vorderkörper und ebenso stark im Hinterkörper. Das Beben der Hinterbeine ist nach der Ausführung jeder Reflexbewegung bedeutend verstärkt, und solche Bewegungen selbst geschehen unter hochgradigem Zittern, gleichsam mit grosser Unsicherheit.

3) Von einer nach Durchschneidung des Rückenmarks 8 Monate

*) Ich meine mit diesen Bezeichnungen natürlich überall die vom isolirten Lendenmark aus innervirten Körpertheile gegenüber den mit dem vorderen Abschnitt des Centralnervensystems zusammenhängenden.

***) Dieser Fall ist schon von Herrn Prof. Goltz erwähnt. Pflüger's Archiv. VIII. 496. —

am Leben erhaltenen Hündin, deren Reflexbewegungen ich im Archiv für die ges. Physiologie beschrieb (VIII. S. 360 ff.) habe ich dort schon erwähnt, dass beim Waschen mit lauwarmem Wasser im Hinterkörper Zittern eintrat; ferner dass, wenn man längere Zeit oder intensiv die Hinterpfote electricisch oder mechanisch durch Quetschen reizte, ein starkes Zittern die eintretenden Reflexbewegungen begleitete und lange überdauerte.

4) Einem jungen Hunde wurde am 30. April 1874 der Nv. ischiadicus sinister durchschnitten und am 15. Mai das Rückenmark. Von Reflexbewegungen entwickelte sich die Ab- und Adduction bei Kitzeln der Rücken- und Bauchhaut sehr vollkommen, wie auch clonische Beugung und Streckung bei Druck auf die Bauchgegend. — Dazu gesellte sich nach einiger Zeit folgende Erscheinung. Wenn das Thier am Vorderkörper empor gehalten wurde, geriethen die frei hängenden Hinterbeine in ein anhaltendes Beben. Geringer Druck auf den Bauch verstärkte dasselbe, während auf stärkeres Drücken die angeführten ausgiebigen clonischen Zuckungen eintraten. Wenn das linke Bein an der sensiblen Nerven beraubten Pfote nach abwärts gezerrt wurde, so gerieth das rechte Bein zuerst in krampfhaftes Streckung und verfiel dann in ein bedeutend verstärktes Zittern bei mittlerer Beugstellung. Als nach 2 Monaten das Thier von Kräften kam und die Reflexbewegungen sehr zurückgingen, blieb das Zittern beim Herabhängen des Hinterkörpers bis zuletzt bestehen. Dies war der einzige Hund von ungefähr 80 operirten, bei dem sich nach dem Tode ein Abscess im Lendenmark vorfand; derselbe, erbsengross, befand sich dicht unterhalb der Durchschneidungsstelle.

Die aufgeführten sind nicht alle überhaupt beobachteten Fälle; sie sollen nur als Beispiele dienen, um zu zeigen, auf welche Veranlassungen hin das Zittern des Hinterkörpers auftritt. Immerhin gehört dieses zu den selteneren, nicht bei jedem Hund, dem das Rückenmark durchschnitten wurde, zu beobachtenden Erscheinungen. Ich sah dasselbe bei 10 Hunden auf die angegebenen Weisen — Durchnässung, sensible Hautreizung, Muskelzerrung — entstehen. Daran schliessen sich noch folgende Fälle;

5) Einem Hunde, dem am 28. Januar 1874 das Rückenmark durchschnitten worden, und bei dem die schon gut entwickelten Reflexe nach einiger Zeit sehr gering wurden unter Sinken der Bluttemperatur (auf $34,0^{\circ}$ C), wurde am 7. Februar Strychnin nitr. 0,002 injicirt. Noch bevor im Vorderkörper die Vergiftung sich geltend machte, geriethen die Hinterbeine spontan, d. h. ohne jede äussere Reizung, in rhythmische

Zuckungen, die allmählig, in zunehmender Frequenz und abnehmender Exkursionsweite sich folgend, in ein anhaltendes Beben übergangen. Erst jetzt erfolgten die Streckkrämpfe des Vorder- und Hinterkörpers.

6) Eine Hündin wurde 2 Tage nach der Durchschneidung des Rückenmarks bei einer Mastdarmtemperatur von 35,2° mit Strychn. nitr. 0,002 vergiftet. Vorher zitterte das Thier, in Folge seiner Blutabkühlung, im Vorderkörper, aber nicht im Hinterkörper. Alsbald begannen rhythmische Biegung und Streckung der Hinterbeine, die immer schneller und mit geringerer Excursion sich folgend in ein lange anhaltendes Zittern übergangen. Dieses ging unmittelbar über in die tetanische Streckung, die bis zum Tode dauerte. Während des Zitterns des Hinterkörpers war jenes des Vorderthieres geringer geworden.

7) Ein kleines Hündchen, dem Tags vorher das Rückenmark durchschnitten war, und das bei einer Mastdarmtemperatur von 40,8 mit Strychnin 0,002 vergiftet wurde, zeigte in einem frühen Stadium der Vergiftung heftiges Zittern des ganzen Körpers, das vorübergehend im Hinterkörper sogar stärker war, als im Vorderkörper.

Selbstverständlich verwechselte ich nicht ein actives Zittern des Hinterkörpers mit passiven, vom Vorderkörper her mitgetheilten Schüttelbewegungen des Hinterkörpers.

Um die Uebereinstimmung des Entstehens des hier beschriebenen Zitterns mit dem sonst zu beobachtenden zu zeigen, muss ich zuvor auf das Zittern überhaupt eingehen.

Physiologen wie Pathologen haben sich verhältnissmässig noch wenig Rechenschaft über das Zittern gegeben, wenigstens in der Literatur. Vielfach wird gar nicht streng von einander gehalten fibrilläres Muskelzucken und eigentliches Zittern; dieselben sind einander gegenüberzustellen, da das erstere eine periphere, das letztere eine centrale Entstehung hat. Wenn ein motorischer Nerv und mit ihm die zugehörigen Muskeln degeneriren, z. B. nach der Durchschneidung des Nerven, so sehen wir diesen Process, wie Schiff fand, und wie es mit der grössten Reinheit an der Zunge nach Durchschneidung des Nv. hypoglossus zu sehen ist, begleitet von fibrillärem Muskelzucken. Bald hier, bald dort gerathen einzelne Muskelbündel in Contraction, und so entsteht ein ungeordnetes wirres Wogen und Beben des Muskels.

Dem am entsprechendsten ist das bei der Bleilähmung bekannte

fibrilläre Zucken, am entsprechendsten dadurch, dass durch die neuesten anatomischen Untersuchungen, in Uebereinstimmung mit dem klinischen Bilde, der periphere Nerv (meist der radialis) als der erste Angriffspunkt der Schädlichkeit nachgewiesen zu sein scheint. Hierher gehört dann noch das bei der acuten Vergiftung mit Substanzen, welche die Nervenendigungen im Muskel zerstören, zu beobachtende fibrilläre Muskelzittern. So sieht man im Lähmungsstadium der Strychain- und noch mehr der Nicotinvergiftung an den ganz schlaff und ohne Ortsveränderung ausgestreckten Extremitäten, wie auch an der Rumpfmusculatur zerstreut und unregelmässig aufschliessende, beim Frosch durch die Spiegelung der Haut sehr deutlich erkennbare fibrilläre Zuckungen; die Zermalmung des Lendenmarks macht dieses Vergiftungssymptom nicht aufhören.

Das wirre, ungeordnete Zucken und Flimmern der einzelnen Muskeltheile ist leicht verständlich und darauf zu beziehen, dass der Degenerationsprocess die einzelnen Nervenfasern und -endigungen nicht in jedem Augenblick gleichmässig betrifft. Während der in der Degeneration gegebene Reizvorgang das eine Muskelbündel gerade zur Contraction bringt, verharren andere Bündel schlaff, geht in wieder anderen die Contraction gerade zurück.

Fraglich aber ist es, ob die Erscheinung der unmittelbare Ausdruck von Reizvorgängen ist, die im degenerativen Process begründet sind, und die zeitweise zur vorübergehenden Thätigkeitserregung der einzelnen Muskelfasern und -bündel anschwellen. Sollte nicht vielmehr die Degeneration gerade durch die Ausübung eines schwachen beständigen Reizes, eine erhöhte Erregbarkeit der Muskelfasern beziehungsweise ihrer Nervenendigungen setzen, sodass schon äusserst schwache, im physiologischen Zustand unwirksame hinzukommende Reize — z. B. schon die Circulations- und Ernährungsvorgänge — contractionserregend wirken? Dieses von Schiff*) bei der Erklärung des nach der Nervendurchschneidung sich einstellenden fibrillären Zuckens aufgestellte und von Eulenburg**) für das Auftreten derselben Erscheinung in pathologischen Fällen beim Menschen geltend gemachte Verhalten möchte ich, wegen der Analogie mit dem Verhalten der gangliösen Apparate, glauben, indem, wie ich an a derer Stelle***) ausgeführt, es als allgemeines Gesetz gelten darf,

*) Schiff, Lehrbuch der Physiologie. p. 179.

**) Eulenburg, Lehrbuch der funct. Nervenkrankheiten. p. 630.

***) Pflüger's Archiv. X. Erregung und Hemmung der Thätigkeit der Centralorgane.

dass jede schwache und mittlere Reizung die Erregbarkeit centraler Elemente für jede neue Reizung erhöht. Ferner spricht für diese Auffassung der Umstand, dass Luftzutritt zu dem freigelegten Muskel, dessen Nerv durchschnitten ist, und dass die mechanische Berührung desselben, selbst die mittelbare durch die Haut, das Zucken verstärkt, und dass auch ebenso bei Lähmungen, z. B. bei der Bleilähmung, wenn die Leitung von centralen Impulsen gehindert ist, äussere Reize, Berührung, Kälteeinwirkung bei Entblössung, das fibrilläre Muskelspiel verstärken oder überhaupt erst zur Erscheinung bringen.

Für unsere Frage bleibt dieses innere Geschehen des bündelweisen und fibrillären Muskelzitterns nebensächlich: es muss nur festgehalten werden an seiner peripheren Entstehung. Natürlich hat eine derartige ungeordnete Thätigkeit der Muskeln keine ortsverändernde Wirkung auf die Extremitäten.

Dem gegenüber characterisirt sich das eigentliche Zittern durch die gleichzeitige, zusammenwirkende Thätigkeit aller Theile der ergriffenen Muskeln, und durch die Erstreckung auf ganze Muskelgruppen bis zu der Intensität, dass eine geringe Bewegungsleistung (wenigstens für die Gliedmassen) daraus erfolgt. Dies kann nur bewirkt werden durch einen alle beteiligten Elemente entsprechend treffenden Impuls, der im Organismus nur vom Centralorgan aus gegeben werden kann. Das Zittern ist mithin eine Thätigkeitsleistung des nervösen Centralorgans.

Es kann hier die Frage entstehen, ob das Zittern beruht auf stossweise rasch sich folgenden Contractionen gewisser Muskeln mit nur passiver Betheiligung ihrer Antagonisten, oder auf der abwechselnden Anspannung der antagonistischen Muskeln.

Die erstere Möglichkeit, als die einfachere, ist vielfach angenommen. So fasst auch Romberg*) das Zittern auf und stützt sich auf Volkmann's Angabe, dass ein in gewissen Tempo intermittirender electricischer Strom, durch den man das Rückenmark oder einen peripheren Nerv reizt, eine dem Zittern gleiche rasche Folge von Contraction und Erschlaffung der Muskeln verursache.

In solcher Weise sind entschieden manche Fälle von Zittern, im Allgemeinen die nachher in der zweiten Kategorie zu besprechenden, aufzufassen. Das Zittern entspricht da ruckweisen, in Schwächezuständen des Centralorgans wurzelnden Schwankungen der Innervation.

Aber für andere Fälle von Zittern liegt die Sache nicht so ver-

*) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. S. 711.

hältnissmässig einfach. Für viele Fälle, im Allgemeinen für die unter der ersten zu besprechenden Kategorie zusammengefassten, trifft schon die Anwendbarkeit jenes physiologischen Experimentes und die unmittelbare Vergleichung mit demselben nicht zu: trifft der Strom doch auch die zu den antagonistischen Muskeln gehörigen motorischen Ganglienzellen und Nervenfasern; und wenn auch in der That die rasch intermittirende Anspannung und Erschlaffung einer Muskelgruppe (z. B. die der Beuger einer Extremität) eine dem Zittern gleichende Bewegungsleistung hervorbringt, so kann man doch nicht ohne Weiteres das Gleiche sagen von der abwechselnden Contraction und Erschlaffung, die gleichzeitig alle Muskeln einer Extremität ergreift.

Dem langsam unterbrochenen Strom gleich sah ich zweimal beim Meerschweinchen schon die blosse Nervendurchschneidung wirken. In unmittelbarem Anschluss an die Durchschneidung des Nv. ischiadicus am Oberschenkel geriethen Unterschenkel und Fuss in ein etwa 2 Minuten lang anhaltendes deutliches Zittern. Man kann sich vorstellen, dass hier der Reizzustand an der Schnittstelle periodisch zu thätigkeitserregender Stärke anwuchs, dass also gleichfalls eine Art intermittirender Reizung des beim Meerschweinchen so ausserordentlich reizempfindlichen Nerven bestand. Aber auch diese Reizung von der Durchschneidungsstelle aus, musste doch die Beuger und Strecker des Fusses gleichmässig treffen.

Mithin muss man, um die genannte Ansicht über den Vorgang des Zitterns theilen zu können, von einer weiteren Annahme ausgehen, nämlich, dass bei antagonistischen Muskelgruppen die eine leichter als die andere auf einen beide gleichmässig treffenden Reiz reagirt. Hierfür kann man in der That manche Stützen anführen; so die zuckende Beugebewegung im Moment der Ischiadicusdurchschneidung; in weiterem Sinne gehört auch hierher, dass die Reflexbewegungen der Extremitäten auf geringe Reize sich als Beugungen zeigen, während starke das Centralorgan treffende Reize Streckungen (mit oder ohne vorausgehende Beugungen) erzeugen. Besonders aber ist zu erwähnen, worauf Rollet*) neuerdings aufmerksam gemacht, dass die schwache electriche Reizung eines Nervenstammes oder Nervenplexus, der ein äusseres Muskelgebiet — Extremitäten-, Schulter-, Hüftmuskulatur — versorgt, Beugebewegungen, und dass die starke Reizung ebenderselben Streckung verursacht; — beziehungsweise gilt dasselbe für andere antagonistische Bewegungen, Ab- und Adduction u. s. w.

*) Referat im „Naturforscher“, VII. 8. aus den Wiener akademischen Berichten. 1874.

Man sieht, dass durch diese Thatsachen die besprochene Entstehungsweise des Zitterns eine experimentelle Stütze gewinnt und als möglich erscheinen muss. Das Zittern in den Fällen also, wo es sich nicht auf das oben angegebene ruckweise Schwanken der Intensität eines gegebenen, gleichsinnigen Impulses beziehen lässt, wäre danach zu definiren als eine Entladung der Innervationskraft in häufigen, aber so geringen Portionen, dass nur die mit der grösseren Erregbarkeit ausgestatteten Muskelgruppen, vor Allem die Beuger, in leichte Contractionen gerathen, resp. dass nur diese Impulse erhalten.

Dennoch möchte ich beim Zustandekommen des Zitterns lieber an ein alternirendes Spiel der antagonistischen Muskeln resp. ihrer Innervationsheerde glauben. Denn clonische Zuckungen und Zittern gehen direct in einander über und aus einander hervor. Für clonische (reflectorisch durch Reizung eines Ichiadicus erzeugte) Zuckungen des Frosches zeigte aber Nothnagel*), dass dieselben nicht auf periodischer Anspannung nur einer Muskelgruppe, sondern auf abwechselnder Anspannung antagonistischer Muskelgruppen beruhen, und die clonischen Beinbewegungen beim Hunde, welche ich im Auge habe, zeigen schon durch die Ausgiebigkeit und Stärke der Biegungen und Streckungen dieselbe Weise des Zustandekommens.

Jenen Uebergang von clonischen Zuckungen und von Zittern sah ich nun experimentell in folgenden Fällen:

1) Einige Zeit nach der Durchschneidung des Rückenmarks beim Hunde stellten sich pendelnde Bewegungen der Hinterbeine ein, sobald man das Thier am Vorderkörper so emporhält, dass die Hinterbeine frei herabhängend, durch ihre eigene Schwere eine als Reflexreiz wirkende geringe Zerrung erfahren. Diese vollkommen taktmässigen, bei manchen Hunden sehr gewaltsamen activen Biegungen und Streckungen werden bei einem Theil derselben durch folgende Erscheinungen eingeleitet. Beim Emporheben vom Lager fallen die Hinterbeine in eine mehrere Secunden dauernde maximale Streckung; diese geht über in ein starkes Zittern, das sich unmittelbar durch Vergrösserung der Excursionen zu den clonischen erwähnten Bewegungen umgestaltet.

2) In den oben angeführten Beobachtungen 5 und 6 gingen bei strychninisirten Hunden clonische Bewegungen der Hinterbeine in Zittern derselben über, an welches letztere sich Tetanus unmittelbar anschloss — dies bei völlig unberührt und ruhig daliegendem Thier.

3) Bei Fröschen, denen das Rückenmark unterhalb der Arm-

*) Virchow's Archiv. XXXXIV. Zur Lehre vom clonischen Krampf.

anschwellung durchschnitten wurde, sieht man oft auf geringere sensible Reize ein Zittern eintreten, statt dessen erst bei längerer Dauer oder grösserer Intensität des Reizes eine mehrmalige Beugung und Streckung, bei noch höherer Intensität des Reizes sofort Streckung erfolgt. Auch diese grösseren, die Lage der Gliedmassen verändernden Bewegungen sieht man bei solchen Thieren, bei denen nur noch ein so beschränktes centrales Gebiet mit dem Hinterkörper zusammenhängt, von Zittern begleitet.

4) Ganz ähnlich sind die Erscheinungen, wenn man Frösche, denen das Rückenmark gar nicht oder hoch oben durchschnitten ist, mit minimalen, zur Krampferzeugung nicht hinreichenden Dosen Nicotin vergiftet. —

Ich schliesse daraus, dass, wie es clonische Krämpfe giebt, die in alternirender Anspannung entgegengesetzter Muskeln bestehen, so es auch ein Zittern giebt von derselben Entstehungsweise; ferner dass, wie clonische und tetanische Krämpfe nur als graduell verschiedene Entladungen von Innervationskraft angesehen werden, so auch diese Form des Zitterkrampfes nur gradweise von central entstehendem clonischen Krampf sich unterscheidet.

Ich habe aufgestellt*) und, wie ich glaube, wahrscheinlich gemacht, dass bei sich in regelmässiger Reihenfolge abspielenden und cyklich wiederholenden Extremitätenbewegungen je die eine Leistung durch eine Art Reflex die folgende, entgegengesetzte hervorruft; die Streckung giebt den Anstoss zur Anspannung der Beugemuskeln und diese umgekehrt veranlasst die Contraction der Strecker. Kaum hätte ich gewagt, dieses Verhalten auf das Zittern, diese schnelle Abwechslung von Beugung und Streckung zu übertragen; darum interessirte mich sehr, in Spiess' Physiologie des Nervensystem's**) folgende Bemerkung zu finden: „Je leichter beweglich die Glieder sind, je näher bei einander die antagonistischen Muskeln sich befinden, je mehr die Glieder nur von wenigen Muskeln in entgegengesetzten Richtungen hin- und herbewegt werden, desto leichter entsteht in ihnen das Zittern, weshalb denn auch vorzugsweise nur die Extremitäten zum Zittern geneigt sind. . . . Man könnte hierdurch auf den Gedanken kommen, dass im Zittern die Thätigkeit eines Muskels oder einer zusammengesetzten Muskelgruppe die Ursache abgäbe, durch welche die unmittel-

*) Pflüger's Archiv f. Physiologie. IX. S. 375.

**) Braunschweig 1844. S. 218.

Archiv f. Psychiatric. VI. 1. Heft.

bar darauf folgende Thätigkeit des antagonistischen Muskels oder einer antagonistischen Muskelgruppe angeregt werde.*

Doch entschieden ist weder die eine noch die andere Entstehungsweise des Zitterns die allein mögliche und immer vorkommende. Neben dem auf alternirender Thätigkeit verschiedener Muskeln beruhenden Zittern giebt es, so gut wie krampfhaft Zuckungen sich auf eine Muskelgruppe beschränken, in der Abwechslung zwischen Erschlaffung und Anspannung bestehen können, auch ein Zittern, das auf periodischen Innervationsschwankungen beruht. Diese verschiedenen Weisen des inneren Geschehens beim Zittern werden, wie gesagt, im Allgemeinen zusammenfallen mit den zweierlei sogleich zu besprechenden Gruppen von Veranlassungen für das Zittern.

Die Unterschiede des Zitterns kann man sich veranschaulichen durch Vergleichung mit folgendem Experimente. Fügt man einem decapitirter Frosch rasch nacheinander wiederholte, kurzdauernde, leichte sensible Reize zu, so führt das Bein jeder Reizung entsprechend eine Beugung aus und fällt nach jeder solchen wieder in Ruhe; wendet man jetzt aber einen genügend starken oder langdauernden Reiz an, so tritt ein mehrmaliger Wechsel von Beugung und Streckung ein. Wie zwischen diesen Reflexthätigkeiten besteht zwischen den Formen des Zitterns kein principieller, sondern nur ein gradueller Unterschied, und vor Allem kommen sie darin überein, dass beidemale das Zittern eine Leistung des Centralorgans ist, zum Unterschied von dem peripher entstehenden Vibriren der Muskeln.

Diese letztere Art bebender Muskelthätigkeit wird sich mit dem eigentlichen Zittern natürlich überall da vielfach vergesellschaften und ein scharfes Voneinanderhalten und Unterscheiden erschweren, wo die zitternerregende Affection des Centralorgans die zugehörigen peripheren nervösen und musculösen Apparate, sei es gleichzeitig, oder consecutiv, nicht unberührt lässt. So bei Intoxicationen, bei denen das gemeinsame Ergriffenwerden der centralen und peripheren Apparate sicher ein allgemeineres Vorkommen ist, als in der Regel hervorgehoben wird. Denn da nirgends weniger als gerade bei den Intoxicationen die mit unseren Hilfsmitteln nach dem Tode erkennbaren Veränderungen zur Erklärung des Symptomenbildes ausreichen, so muss um so mehr aus der Untersuchung der während des Lebens bemerkbaren Functionsveränderungen auf die Angriffspunkte der Schädlichkeit, die freilich unter sich verschieden frühzeitig und verschieden schwer ergriffen werden können, geschlossen werden. Solche Untersuchungen aber zeigen vielfach die gemeinsame unmittelbare Becin-

trächtigung centraler und peripherer Apparate. Ich erinnere an Har-
nack's Untersuchungen,*) die ergaben, dass alle Emetica, welcher
Art sie sind, die quergestreifte Musculatur lähmen.

Erb**) spricht sich dahin aus, dass bei der Bleilähmung neben der
erwiesenen peripheren Degeneration auch centrale Störungen ange-
nommen werden müssen. Dafür spricht nun gerade auch das Ver-
halten des Zitterns bei der Bleiintoxication. Mehr im Beginne des
Leidens sich einstellend, tritt dasselbe, unter Ueberhandnehmen der
peripheren Nervendegeneration zurück, während zugleich das fibrilläre
Muskelzucken sich einfindet. Vom Lähmungsstadium der Strychnin-
vergiftung wird allgemein das Auftreten von fibrillärem Muskelzucken
angegeben, welches auch, wenn vorher das Rückenmark ausgebohrt
wurde, nicht ansbleibt. In voraufgehenden Stadien der Vergiftung
habe ich aber bei strychninisirten Thieren deutliches wirkliches Zittern
gesehen, wie oben gesagt. Ebenso habe ich das in diesem Punkte
übereinstimmende Verhalten bei der Nicotinvorgiftung schon erwähnt.

Ich wollte die Uebereinstimmung des vom isolirten Lendenmark
des Hundes ausgelösten experimentell beobachteten Zitterns mit dem
anderweitig im physiologischen und pathologischen Organismus vor-
kommenden Zittern besprechen und zwar die Uebereinstimmung be-
treffs der verursachenden und gelegentlichen Ursachen des Auf-
tretens. Ich finde eine solche Uebereinstimmung nach drei Richtun-
gen hin.

Erstens. Zittern schliesst sich an an active Zustands-
und Thätigkeitsveränderungen des Blutgefässapparates.

Wir zittern, wenn Kälte auf uns einwirkt und die Hautgefässe
verengert. Daran schliesst sich der Frost und das Zittern bei der als
Fieber bezeichneten pathologischen Störung der Wärme- und Gefäss-
regulation. Der grosse Einfluss, den die Einwirkung sensibler Reize
auf den Zustand der Blutgefässe haben, lässt das Zittern nach hefti-
gem Schmerz hierher gehören. Gewissen psychischen Erregungen,
Breck, Angst, Zorn, die sich äusserlich kund geben durch Beben
der Muskeln, Wanken der Knie, gehen einher mit bedeutendem Er-

*) Archiv f. Pharmakol. und exper. Pathol. Bd. III.

**) Krankheiten des Nervensystem's in Ziemssen's Pathologie und
rapie.

griffensein des Gefässapparates, welches als Herzklopfen, Kälte- und Hitzegefühl subjectiv empfunden, als Wechsel der Hautfarbe äusserlich erkenntlich wird.

Bei Intoxicationen endlich, die Zittern verursachen, z. B. der Alcoholintoxication, kommt ja gleichfalls der Gefässapparat aus dem Gleichgewicht.

Auf die Art und Weise der veränderten Gefässinnervation und Gefässspannung brauche ich hier nicht näher einzugehen, es handelt sich hier nur um das Zusammentreffen der veränderten Gefäss- und Muskelthätigkeit, ein Zusammentreffen, das Niemand für zufällig hält, dem vielmehr ein innerer physiologischer Zusammenhang zu Grunde liegt.

Bei der herrschenden Neigung, für weithin über den Körper verbreitete Vorgänge local umschriebene Centren in der Medulla oblongata zu suchen und anzunehmen — hat man doch schon ein Schweiss- und Schweisshemmungscentrum dort hypothetisch vorhanden sein lassen — und bei der immer noch nicht fallen gelassenen Annahme, dass die Medulla oblongata die ausschliessliche Beherrscherin der Gefässe sei, könnte die Versuchung nahe liegen, gerade wegen des innigen Zusammengehens von Zittern mit activen Gefässveränderungen, in der Medulla oblongata und in der Nachbarschaft jenes „vasomotorischen Centrum's“ eine local umgrenzte Stelle von specifisch zitternerregender Function und Fähigkeit anzunehmen. Eine Stütze für eine derartige Annahme konnte man dann fernerhin darin sehen, dass die Zitterbewegung sich mit Vorliebe an die Inspirationsbewegungen anschliesst, diese Erfahrung so deutend, dass das hypothetische Zittercentrum Fühlung habe mit dem Athmungscentrum des verlängerten Marks.

Aber jede solche Annahme eines specifischen und ausschliesslichen Einflusses höherer Centraltheile auf das Zittern muss fallen gelassen werden, wenn man Hunde mit durchschnittlichem Rückenmark bei vollständiger Ruhe des Vorderkörpers im Hinterkörper zittern sieht; und statt der Thätigkeit eines besonderen eigenthümlichen centralen Apparates wird man im Zittern Nichts weiter sehen, als einen bestimmten geringen Thätigkeitszustand der allüberall im Centralorgan angeordneten nächsten Innervationsheerde der quergestreiften Musculatur.

Die in diese Kategorie des Zitterns, deren Characteristikum das deutliche Hand in Handgehen mit Aenderungen der Blutcirculation ist, gehörigen Fälle des experimentell beobachteten Zitterns sind von den oben angeführten jene, wo das Zittern des Hinterkörpers nach

Durchnässung und bei Vergiftungen*) auftrat. Indem aber der innere Zusammenhang des Zitterns und der Kreislaufsänderung in diesen Fällen nicht zu verkennen ist, bilden sie ein interessantes Seitenstück und eine neue Stütze, wenn es deren bedürfte, für den Satz, dass die Innervation der Gefässe nicht ausschliesslich von der Medulla oblongata ausgeht, dass vielmehr die Blutgefässe, gerade wie die willkürlichen Muskeln, ihre nächsten und unmittelbaren Innervationsapparate an entsprechenden nahe liegenden Punkten des Rückenmarks besitzten.

Ich muss auf die Natur des mehrerwähnten inneren Zusammenhanges zwischen dem Zittern und Kreislaufsänderungen noch eingehen und hole, weil dabei eine principielle Frage berührt werden muss, weiter aus.

Ausserordentlich oft begegnet man der Neigung, die Functionirung und die Functionsänderungen nervöser Apparate auf Schwankungen in der Blutzufuhr als auf ihre Ursachen zurückzuführen. Man glaubt alle Schwierigkeiten gehoben, man glaubt das Verständniss eines nervösen Vorganges erschlossen und klar, wenn es gelungen, bei jenem Vorgang eine Hyperämie oder Anämie nervöser Theile zu constatiren.

Ich brauche hier nicht im Einzelnen zu verfolgen, wie weit diese, wie ich glaube, allzu bequeme Auffassung in physiologischen und pathologischen Fragen um sich gegriffen; denn den einzelnen Anwendungen jener Erklärungsweise möchte ich nicht blos theoretisch, sondern lieber durch experimentelle Thatsachen die Lücken in der Schlussfolgerung nachweisen, wozu hier nicht der Ort. Ich habe es hier nur mit dem Erklärungsprincip zu thun und nur des Verständnisses dessen, was ich meine, halber muss ich aus der Menge der Beispiele einige herausgreifen.

Der Schlaf soll in einer Anämie des Gehirns beruhen. Die Wirkung mancher toxischer Substanzen hat man in ihrem Einfluss auf die Blutcirculation ganz allein suchen zu dürfen geglaubt. So wurde die Wirkung des Amylnitrit auf die Gehirnthätigkeit mit einer Bestimmtheit, als sei eine directere Wirkung gar nicht denkbar, ganz allein als die Folge der veränderten Spannung der Hirngefässe hingestellt.

Alle solche Annahmen stammen aus der Erkenntniss der grossen Wichtigkeit, welche eine gehörige Speisung der Organe mit gesundem Blut für deren Functionirung hat, des grossen Einflusses, den eine

*) indem ja durch Strychnin sehr früh und stark eine Verengerung der Arterien bewirkt wird.

mechanische oder functionelle Circulationsänderung auf die Ernährung und Thätigkeit der Organe, auf den günstigen oder ungünstigen Ablauf pathologischer Processe zeigt. Aber davon ist es noch ein weiter Schritt zu der Annahme, dass nun die veränderte Circulation, das Plus oder Minus von Blut oder die plötzliche Schwankung des Blutgehaltes ohne Weiteres das Wesen und den Grund physiologischer und pathologischer Thätigkeiten ausmache. Und wenn excessive Schwankungen wirklich Thätigkeiten verursachen, wenn Verblutungs- und Erstickungskrämpfe und manches Andere wirklich in den Folgen der Circulationsstörung seinen Grund hat, so gilt das nicht ohne Weiteres für ein physiologisches und pathologisches Geschehen, das mit innerhalb der Breite des Physiologischen liegenden Schwankungen des Gefässzustandes einhergeht. Erkennt man nicht, dass in Consequenz der Rolle, die man dem wechselnden Blutzufuss zuschreibt, behauptet werden müsste, dass die der Gefässinnervation vorstehenden Ganglienzellen die wichtigsten und die einzig massgebenden seien, dass irgend eine äussere Veranlassung, ein sensibler Reiz etwa, die Blutvertheilung im Centralorgan ändern und dadurch dessen Thätigkeit, als etwas secundäres, bewirke?

Was zuerst für die Speicheldrüse durch klassische Versuche nachgewiesen, und was bei einer Reihe anderer Organe sich bestätigt, dass nämlich die Thätigkeit derselben von einer vermehrten Blutzufuhr begleitet ist, ist keine Besonderheit einzelner Vorgänge, sondern beruht auf einem allgemeinen Gesetz. Die Organe functioniren aber dabei nicht deshalb, weil ihnen mehr Blut zuströmt; zwar bedürfen sie zur Leistung einer Thätigkeit, wenigstens einer anhaltenden Thätigkeit, des vermehrten Zufusses von Ernährungsmaterial; aber dieser ist darum noch nicht der Grund und das Wesen ihrer Functionirung. Jene nervösen Apparate, die der Drüse, dem Muskel den Impuls geben zur Thätigkeit, sind in engster, functioneller, im physiologischen Geschehen nicht trennbarer Verknüpfung mit jenen, die die Blutzufuhr und die Gefässzustände in jenen Organen beherrschen. So auch beim Centralorgan des Nervensystem's. Eine nervöse Thätigkeit geschieht unter reichlicherem Blutzufuss zum thätigen centralen Heerd; und wenn wir einen sensiblen oder psychischen Eindruck oder irgend welche Ursache sowohl eine Thätigkeit nervöser Apparate, als eine Ernährungsänderung derselben hervorbringen sehen, so ist, denke ich, der nächstliegende Gedanke, dass dies Coëffecte, dass beide Wirkungen directe seien, und nicht der, dass die thätigkeitserregende Wirkung auf das Nervensystem erst die Folge sei aus der veränderten Thätigkeit der

Circulationsapparate; denn die innervirenden Vorrichtungen der letzteren können sich doch unmöglich so fundamental an Erregbarkeit von den übrigen nervösen Gebilden unterscheiden, dass ein Einfluss, der die Gefässnervencentren mächtig erregt, für alle übrige Nervenmasse gleichgültig, wirkungslos ist.

Wenn ich somit der Meinung bin, dass man sich nicht zu leicht bescheiden dürfe bei einem Causalzusammenhang zwischen Gefässschwankungen und nervösen Thätigkeiten, wenn mir scheint, dass das Verhältniss der Coordination und der functionellen Zusammengehörigkeit zu sehr ausser Acht gelassen wird, so bin ich doch weit entfernt, diesen letzteren Zusammenhang überall, den causalen nirgends betheiltigt und vorhanden zu glauben. Denn es giebt Einflüsse, welche ganz vorwiegend — nur nicht ausschliesslich, darin eben liegt die Differenz — den Gefässapparat afficiren, deren Wirkung auf die übrigen Functionen — während man annähernd beim rein physiologischen Geschehen eine Proportionalität zwischen der Thätigkeit und der Blutzufuhr eines Organes annehmen darf — mit der Wirkung auf die Gefässe nicht gleichen Schritt hält; Einflüsse also, deren Gesamtwirkung sich zusammensetzt aus der Wirkung auf das erregte Organ selbst, und ganz wesentlich auch — nur wiederum nicht ausschliesslich — aus der bewirkten hochgradigen Aenderung des Blutzufusses.

Dieses Verhältniss, wo theils durch, theils neben der Kreislaufsänderung ein Einfluss auf das Centralorgan bewirkt wird, muss ich nach eigenen Versuchen für die Wirkung der Digitalis auf das Reflexvermögen behaupten, und möchte an dasselbe auch bei den anderen toxischen Substanzen glauben, deren Wirkung auf das Centralorgan man aus der Circulationsänderung allein abzuleiten geneigt ist.

Dagegen möchte ich in der Gleichzeitigkeit von Circulationsänderungen und Zittern ein mehr oder weniger reines causales Verhältniss sehen. Aber zugleich möchte ich darin, dass die in der Breite des Physiologischen geschehenden Aenderungen des Gefässzustandes, wie solche bei Kälteeinwirkung oder bei minimalen Vergiftungen mit verschiedenen Substanzen Statt hat, eben nur Zittern und keine gehörigen Muskelleistungen, nur eine klägliche Leistung der motorischen Innervationsherde und nicht deren volle, spezifische Kraftentfaltung hervorruft; und ferner darin, dass erst die absolute Circulationsbehinderung bei Verblutung und Erstickung und erst die starke Giftwirkung gehörige, ortsverändernde Muskelbewegungen und kein Zittern erzeugt, einen Beweis dafür sehen, dass die spezifische Function eines Organes und eine wirkliche Thätigkeitsleistung derselben

eben nicht, wie man vielfach thut, auf gleichzeitige geringe oder mässige Schwankungen ihrer Blutspeisung als auf ihre Ursache bezogen werden dürfen, dass vielmehr bei solchen noch ein anderer Grund zur Thätigkeit, und zwar ein von anderer Stelle des Nervensystem's überbrachter Impuls vorliegen muss, welcher dann die Thätigkeitsleistung nicht als Folge der Ernährungsänderung, sondern als Coeffect des dieser zu Grunde liegenden Einflusses erscheinen lässt.

Der Causalzusammenhang zwischen Gefässschwankungen und Zittern ist vielleicht nicht ganz rein beim Zittern, das durch Kälte und durch Vergiftungen ausgelöst wird und eine Fiebererscheinung darstellt. Möglich, dass die in letzteren Fällen direct, im ersten reflectorisch das Centralorgan treffenden, zitternerregenden Ursachen die motorischen centralen Apparate wenigstens dahin disponiren, dass die gleichzeitige Circulationsänderung leichter die geringe Thätigkeitsform des Zitterns verursacht. Ich habe an anderer Stelle*) gezeigt, wie Reizwirkungen sich summiren, wie ein für sich allein zu einer Thätigkeitserregung nicht ausreichender schwacher Reiz die Erregbarkeit des Centralorgans für einen anderen dieselbe Thätigkeit veranlassenden Reiz steigert, und habe dies u. A. gerade an den Kälte- und an Giftwirkungen ausgeführt. So mag unter Umständen genau dieselbe Gefäss- und Ernährungsschwankung des Centralorgans Statt haben und doch nicht von Zittern gefolgt sein — wenn nämlich die motorischen Apparate einer sie zu dieser Thätigkeit disponirenden directeren Erregung entbehren. Beim Kältereiz darf man vielleicht eine solche mitbetheiligte (Reflex-) Wirkung auf die motorischen Apparate sich auch aussprechen sehen in der unwillkürlichen Neigung zur Beugung aller Gelenke, zum Zusammenkauern.

Indem die alltägliche, gewöhnlichste Ursache des Zitterns, der Kältereiz, unmittelbar übergeht und mit sich führt die weitere in der Abkühlung des Blutes liegende Ursache, und indem das Zittern vor Kälte um so leichter auftritt, je geschwächter und blutärmer der Organismus ist, finden wir einen Uebergang zu der zweiten Gruppe von Veranlassungen des Zitterns, wo dieses geradezu als Schwäche-symptom des Centralorgans sich darstellt.

Am Reinsten ist der besprochene Causalzusammenhang, ist die Entstehung des Zitterns aus der Aenderung der Blutszufuhr darin zu erkennen, dass bei profusen Blutverlusten — während völlige Verblutung Krämpfe verursacht, nach dem oben über das Verhältniss von Zittern

*) Pflüger's Archiv f. Physiologie. X.

und Krämpfen Gesagten, und der mächtigeren Ursache entsprechend — Zittern auftritt. Gerade hier liegt aber wieder ein Uebergang zur zweiten Gruppe von Veranlassungen des Zitterns.

Einen dritten Uebergang zum Zittern aus Schwäche möchte ich in dem durch psychische Erregungen veranlassten Zittern sehen. Das Beben vor Zorn, Angst u. s. w. ist der Ausdruck einer Unfähigkeit, einer ganz bestimmten functionellen Schwächung der motorischen Nervencentren, wie denn auch der im zitternerregenden Affect Befindliche momentan unfähig sein kann zu einer Muskelleistung, sogar zu einer instinctiven Abwehrbewegung (bei Schreck vor einer Gefahr). Ich meine natürlich nicht etwa, dass die motorischen Centren activen Theil nehmen an dem in solchen Affecten vorwaltenden Gefühl der psychischen Ohnmacht und Ueberwältigung; ich fasse den Vorgang vielmehr als einen der Reflexhemmung analogen auf. Ich habe anderorts diesen Vorgang der Reflexhemmung ausführlich erörtert und darauf hingewiesen, wie derselbe nicht nur für die vom Rückenmark ausgehenden Reflexbewegungen wichtig ist, sondern auch im psychischen Geschehen eine grosse Rolle spielt. Wie ein sensibler Reiz je nach seiner Stärke nur das zunächst betroffene centrale Gebiet erregt, und ebendadurch zugleich die übrigen Centralapparate in ihrer Erregbarkeit und Thätigkeit herabsetzt und schwächt und andere Male vollständig hemmt und lahmlegt, — oder aber bei mächtigeren Reizstärken seine erregende Wirkung weithin über die centralen Apparate und Thätigkeiten erstreckt und ausbreitet, so verhält es sich mit den psychischen Eindrücken und Thätigkeiten, speciell auch mit den zitternerregenden. Es liegt wie dort in der graduellen Stärkeverschiedenheit des einwirkenden Reizes, so hier begründet in der Mächtigkeit des psychischen Eindruckes — beidemal zusammen mit der bestehenden Erregbarkeit und Disposition des Centralorgans, die ihrerseits das Resultat früherer Eindrücke ist — wenn die Wirkungen verschieden ausfallen, wozu die An- oder Abwesenheit gleichfalls durch Hemmung corrigirender, modificirender, gleichzeitiger oder im Gedächtniss haftender Eindrücke das Ihrige auch beiträgt. So ist die volle Wirkung des insultirenden, des erschreckenden Eindruckes die Entladung in Bewegungen, der Zornige schlägt blindlings drein, der Erschreckte flieht. Wenn aber der Eindruck sich nicht derart auf die motorische Sphäre verträgt, resp. momentan vor dieser Entladung, dann hemmt die Occupation der Psyche die motorischen Fähigkeiten, der Betroffene ist „andonnert“, bewegungsunfähig, ganz eigentlich gehemmt; sogar die bestehenden Muskelspannungen lösen sich: der Hand entfällt, was sie

trug, und die Sphincteren versagen. Wieder ein anderer gradueller Unterschied in diesen complicirten Vorgängen ist es, — was besonders dann stattfindet, wenn der zur motorischen Entladung strebende Eindruck durch einen anderen im Gehirn wirksamen gehemmt wird, wenn der Zornige nicht schlagen, der Furchtsame nicht fliehen darf — nämlich dass durch die gewaltige psychische Erregung die motorischen Centren, ohne vollständig gehemmt zu sein, doch dahin geschwächt werden, dass nur noch zitternde Bewegungen geleistet werden, dass die Kniee wanken, die Sprache stockt und bebt. — In entsprechender Weise das bei den zitternerregenden Affecten stattfindende Ergriffenwerden der Circulationsapparate auf eine centrale Hemmung und Miterregung zu beziehen, wird erst möglich sein, wenn weniger Meinungsverschiedenheit über die normale Innervation derselben herrschen wird.

Die zweite Beziehung, in welcher das vom isolirten Lendenmark des Hundes ausgelöste mit anderweitig auftretendem Zittern übereinkommt, ist die, dass das Zittern ein Ausdruck eines Ermüdungs- und Schwächezustandes der motorischen Apparate ist. Dass die beiden hier künstlich getrennten Gruppen des Zitterns nicht wesentlich und streng von einander zu unterscheiden, beweisen die besprochenen Uebergänge, die Fälle von Zittern, wo dasselbe der ersten wie der zweiten Gruppe mit gleichem Recht beigezählt werden kann. Das Sichanschliessen einerseits an Circulationsänderungen, andererseits an offenbare Schwächezustände giebt nur Anhaltspunkte zur Besprechung des Zitterns von zwei Gesichtspunkten aus. An sich kommen beiderlei — seien es Gelegenheits-, seien es veranlassende — Ursachen, darin überein, dass, ganz allgemein gesagt, Circulationsschwankungen und Schwächezustände Abweichungen von der regelrechten physiologischen Ernährung sind.

Gleichwohl wird ein Unterschied sogleich hervorzuheben sein, wenn vorher die auf genaunte Weise entstehenden Fälle von Zittern aufgeführt sind.

Gleichsam der Typus dieser Gruppe ist das Zittern, das sich einstellt als Ermüdungserscheinung nach länger dauernder Muskelanspannung. So bebt der lange Zeit ausgestreckte Arm, und die Hand lässt den anfangs fest umschlossenen Gegenstand fallen.

Hierher gehört ferner das Zittern alter Leute, das Zittern durch Blutverlust, schwere Krankheit, Kachexie geschwächter und herunter-

gekommener Personen, das Zittern der Potatoren, deren Bewegungsapparat erst dann seine Energie wiedergewinnt, wenn frisch zugeführter Alcohol einen kräftigenden Reiz auf das Centralorgan übt; ferner das Zittern bei degenerativen Erkrankungen des Centralnervensystems.

Diese selbe Entstehung und Bedeutung des Zitterns als eines Schwächesymptomes finden wir nun wieder bei den Hunden, denen das Rückenmark durchschnitten. Lange andauernde und starke sensible Reize brachten schliesslich nicht mehr normale, kräftige Reflexbewegungen, sondern Zittern zum Vorschein (Fall 3). Bei raschem Sinken der Energieen des Centralorgans nach dessen Durchschneidung, welches Sinken sich am Meisten im Fallen der Bluttemperatur und im Ausbleiben von Reflexbewegungen kund gab, zeigte sich ohne weiteren äusseren Einfluss Zittern im Hinterkörper (Fall 2). Bei dem Thier, dessen Lendenmarkssubstanz durch theilweise Abscedirung reducirt war, geschehen alle Bewegungen der Hinterextremitäten unsicher, zitternd (Fall 4). Frösche, bei denen das Rückenmark weit nach hinten durchschnitten, und nur eine beschränkte Menge centraler Substanz mit dem Hinterkörper in Verbindung gelassen ist, zeigen in gleichfalls hierhergehöriger Weise reflectorisches Zittern. Hier entspricht überall dem Zittern des Hinterkörpers ein Schwächezustand, theils des ganzen Organismus, theils des isolirten Lendenmarkes.

Aber nur bei einem Theile dieser Fälle von Zittern aus Schwäche ist die rein centrale Entstehung ausschliesslich und unbestreitbar zu behaupten. Bei anderen besteht eine gleichzeitige Schwächung der peripheren Apparate, der Muskeln, welcher Schwächung ein Antheil am Zittern zugeschrieben werden mag und in der That eine Betheiligung insoweit nicht abgesprochen werden kann, als ein nervöser Impuls nicht die ihm zukommende, an Stärke entsprechende, kräftige und dauernde Contraction bewirkt. Doch auf einer solchen Schwächung und Ermüdung des Muskels allein beruht das Zittern nicht; am nöthigsten ist der Beweis für die wesentlich centrale Entstehung gerade bei dem angeführten gewissermassen physiologischen Beispiel, bei dem Zittern nach erschöpfender Muskelthätigkeit. Seine centrale Entstehung erhellt aus Folgendem: Wenn man den Nerv eines herauspräparirten und durch voraufgehende Reizung ermüdeten Muskels mit verschiedenen Stromstärken electricisch reizt, so liegt zwischen jener schwachen Stromstärke, die keine Contraction erzeugt, und jener, die solche noch hervorruft, nicht eine Reizstärke, die Zittern verursacht. Dass solches ermüdeten Muskel entstehe, dazu ist also gerade wie im nicht

geschwächten Muskel eine vom Centralorgan gegebene Intermission des Reizes erforderlich. Zweitens tritt das Zittern nicht nach jeder Muskelanstrengung ein, sondern gerade dann, wenn eine dauernde Spannung derselben Muskeln bestand, wenn der Arm einen Gegenstand haltend gerade ausgestreckt wird, wenn mit straffen Knien ein und dieselbe Stellung eine Zeit lang eingehalten wird. Indem nun Kronecker zeigte, dass eine anhaltend gleichförmige Innervation ein Muskelpräparat in weit höherem Masse ermüdet, als ein länger dauerndes periodisches Reizen, könnte wirklich die grössere Muskelermüdung die Ursache des Zitterns bei gleichmässiger Muskelthätigkeit scheinen. Aber indem eine stundenlang fortgesetzte, angestrengte, von langer, tiefer Ermüdung gefolgte und entschieden eine grössere Arbeitsleistung und Kraftverbrauch für jeden einzelnen beteiligten Muskel repräsentirende Thätigkeit die verschiedene Muskeln abwechselnd ergreift, also ein grosser Marsch oder irgend eine Hantirung, sehr viel weniger geeignet ist, Zittern hervorzubringen, als eine nur minutenlange und eine rasch vergehende Müdigkeit erzeugende, gleichmässige Anspannung von Muskeln, so erhellt, dass das Zittern nicht lediglich in der Uebermüdung, in dem durch Ueberanstrengung hervorgebrachten Zustand von Schwächung und Ernährungsschädigung der Muskeln beruhen kann, sondern dass hier eine Veränderung der Innervation vorliegt. Die dauernd gleichmässige, nicht abwechselnde Thätigkeit ermüdet eben, wie wir das auch aus anderen Erfahrungen wissen, gerade wie das periphere Organ, so auch die centralen Innervationsheerde weit mehr, als eine intermittirende, schwankende Thätigkeitsentfaltung; in ihrer Ermüdung sind jene sodann der Ertheilung constanter Impulse unfähig.

In entsprechender Weise sind bei Blutverlust, Kachexie u. s. w. die Muskeln mindestens ebenso sehr als das Centralorgan in ihrer Ernährung und consecutiv in ihrer Leistungsfähigkeit geschwächt. Aber dass diese Schwächung sich gerade in der Form des Zitterns kund giebt, rührt nicht von dieser Schwächung der Muskeln, sondern in erster Linie von der der innervirenden Apparate her.

Wenn nun der ausgestreckte Arm beim geschwächten Individuum sofort, beim kräftigen erst nach längerer Anspannung zu zittern und zu wanken beginnt, so ist nicht ganz von der Hand zu weisen, dass, dem oben Gesagten entsprechend, hier beteiligt sei ein die tonische Spannung der Strecker unterbrechendes, schwächendes, von ihr selbst verursachtes Zucken der Beuger. Viel wichtiger und plausibler ist aber für alle die auf einer Schwächung des centralen Bewegungs-

apparates bezogenen Fälle von Zittern die Auffassung, dass die Innervation eine stets gleichsinnige, aber dabei lückenhafte sei, dass von dem geschwächten Centrum die Innervationskraft nicht mit der zur gleichmässigen, tonischen Contraction erforderlichen Energie und Gleichmässigkeit abströme. Wenn im Einzelnen vielleicht die beiden oben erörterten Entstehungsweisen des Zitterns durcheinanderlaufen, so liegt doch im Vorwiegen der einen oder der anderen ein Unterschied zwischen den beiden besprochenen Gruppen.

Der dritte Punkt, in welchem das vom isolirten Lendenmark des Hundes ausgelöste Zittern mit sonstigem Auftreten dieser Bewegungsform übereinkommt, ist der, dass dieselbe sich anschliesst an gerade stattfindende Bewegungsleistungen. Ist Zittern dauernd vorhanden, so geschieht es bei Ausführung einer Bewegung stärker, noch öfter ist das Zittern bei der Ruhelage der Extremitäten nicht vorhanden und stellt sich erst bei irgend einer willkürlichen oder unwillkürlichen Bewegung begleitend ein. Dass das Kältezittern gerade bei jeder Inspiration den Körper durchschauert, habe ich schon erwähnt und weiss Jeder aus Erfahrung. Viele Male schon nach der Ichiadicusdurchschneidung, regelmässig aber alsbald nach der Rückenmarksdurchschneidung, wenn das Blut von dem erweiterten Gefässgebiet des Hinterkörpers Besitz ergreift, die Mundschleimhaut durch ihre Blässe, die Vorderpfoten durch ihre Kälte die Blutarmuth des Vorderkörpers ersichtlich machen, fängt das Thier im Vorderkörper zu zittern an und zittert so lange, bis nach einigen Stunden die Blutvertheilung sich wieder geändert, die Haut des Vorderkörpers ihre Wärme wieder erlangt und eine fieberhafte Temperatursteigerung ihren Anfang genommen hat. Stets ist dann dieses Zittern bei jeder Inspiration mächtig verstärkt oder ist nur im Anschluss an sie vorhanden. Beim Zittern aus Schwäche des Centralorgans zittert die Extremität, so lange sie unterstützt, nicht; aber jede Bewegung und freie Haltung wird durch Zittern unsicher gemacht. Es bedarf einer hinzukommenden neuen Erregung der Ganglienzellen, um gleichsam deren schlummernde Tendenz zur zitternerregenden Innervation zu erwecken.

Dieselbe Weise des Auftretens hielt nun das Zittern bei unseren Kunden ein. Waren erst einmal die motorischen Centren des Lendenmarks durch entsprechende Einfüsse (Abkühlung, kaltes Bad, langandauernde Reflexerregung) gleichsam auf's Zittern abgestimmt, dann gehen sowohl die verschiedenen Reflexbewegungen, gleichgültig durch welche Reize erzeugt, unter Beben. Ebenso waren aber auch passive Aenderungen der Beine von Zittern derselben begleitet und

gefolgt. Das letztere ist nur zu verstehen, wenn man zugiebt, dass jede, auch passive Aenderung der Muskelspannung im betreffenden motorischen Innervationsapparat eine Zustandsveränderung, einen Reflexreiz setzt, wie ich dies anderorts besprochen. Dieser Reflexerregung vom Muskelgefühl aus habe ich oben mit Spiess eine Bethheiligung beim Zustandekommen der ersteren Gruppe von Zittern zugeschrieben, und muss sogleich nochmals darauf zurückkommen.

Das Zittern ist durchaus eine unwillkürliche Muskelthätigkeit. Mag es für sich allein bestehen, oder mag es an gerade Statt findende Bewegungsleistungen sich mehr oder weniger störend gleichsam anhängen, stets ist es in allen oben in's Auge gefassten Fällen nicht beabsichtigt, erfolgt ohne unseren Willen, gelegentlich geradezu gegen unseren Willen.

Gleichwohl können wir durch Willensimpuls zu jeder Zeit Zittern in Scene setzen.

Erstens können wir durch rasch sich folgende leichte Contractionen antagonistischer Muskeln Schüttelbewegungen der Extremitäten zu Wege bringen, die, geschickt gemacht, dem Zittern in hohem Grade ähnlich sehen können. Aber dabei geschehen die einzelnen Schwingungen zu langsam und zu einförmig; nicht in Anschluss an raumverändernde Bewegungsleistungen der Extremität, sondern lediglich nach dem Wechsel des den Ablauf des ganzen Vorganges in jedem Augenblick beherrschenden Willens schwankt die Intensität und Ausbreitung dieser Muskelthätigkeit; kurz, dieses Schütteln ist so wenig ein Zittern, als eine noch so gute Simulation eines Krampfanfalls ein Krampf ist.

Wenn wir aber zweitens antagonistischen Muskeln einer Extremität gleichzeitig einen kräftigen Impuls geben, dann tritt ein eigentliches, wirkliches Zittern ein. Die Beuger, etwa des Armes, erhalten einen Impuls, der bei schlaffer Spannung der Strecker eine Beugung bewirken müsste, zugleich erhalten die Strecker einen Impuls, dem bei schlaffen Beugern eine Streckung des Armes entspräche: der Effect ist, dass keine dieser ortverändernden Bewegungen eintritt, und dass die Extremität ihre Lage im Allgemeinen beibehält. Aber die Disharmonie zwischen dem erhaltenen Impuls einerseits und dem geleisteten Effect andererseits, die daraus hervorgeht, dass der Muskel den der erhaltenen Innervation entsprechenden

Grad von Spannung und Gestaltsveränderung einzunehmen passiv verhindert ist, wird vom Muskelgefühl den Innervationsheerden der beteiligten Muskeln signalisirt, und diese antworten darauf dadurch, dass die eine Muskelleistung die antagonistische erweckt;*) diese nun geweckten reflectorischen Impulse summiren sich zu den willkürlichen, den antagonistischen Muskeln gleichzeitig gegebenen und dauernden Impulsen in der Weise hinzu, dass ein abwechselndes Ueberwiegen der antagonistischen Innervationen und Muskelcontractionen daraus hervorgeht, welches eben als Zittern in die Erscheinung tritt. Dieses Zittern ist keine Ermüdungserscheinung, weil eine sehr viel beträchtlichere Anspannung und Thätigkeit der einen Muskelgruppe, wenn diese nicht durch die Wirkung der Anagonisten die genannte Aenderung erfahren, ohne Zittern und sicher geschieht. Wenn Jemand eine schwere Last hebt, etwa selbst eine Last, die für seine Körperkraft zu schwer ist, heben will, und dabei fast die gesammte Körpermusculatur auxiliär zur Mitbetheiligung heranzieht, dann tritt dieses selbe Zittern ein. Darum ist es aber nicht ein Zittern vor Schwäche, d. i. Ermüdung — solches Zittern mag freilich solcher Anstrengung schliesslich nachfolgen, — denn die Schwäche ist hier nur eine relative, die geleistete Arbeit der innervirenden und contrahirenden Apparate kann, wenn auch ungenügend für eine bestimmte Aufgabe, doch an sich eine recht grosse sein. Vielmehr empfangen auch hier, bei der auxiliären Anspannung der gesammten Körpermusculatur unter einander antagonistische Muskeln Impulse, denen wegen der mechanischen Widerstände die eingenommenen Contractionsgrade nicht proportional sind; dieses als sensible Erregung wirkende Missverhältniss schafft central neue Impulse, die, zu den bestehenden sich hinzugesellend, das schwaukende, abwechselnde Ueberwiegen der beteiligten Antagonisten, das Zittern der angespannten Extremitäten bewirken.

Das Auftreten von Zittern in tonischen Krämpfen mag oft in gleicher Weise entstehen, als Reflex von Muskelgefühl, als Secundärerscheinung, hervorgebracht durch die Gleichzeitigkeit antagonistischer, krampfhafter Impulse und die daraus resultirende Unproportionalität von Innervation und Bewegungsleistung.

Vielleicht ist eine solche Entstehung des Zitterns überhaupt als eine dritte Kategorie neben die beiden obigen zu stellen.

Auch dieses Zittern ist nicht eigentlich willkürlich. Willkürlich ist in dem vorhin genannten Beispiel nur die so zu sagen grobe, die

*) Pflüger's Archiv. IX. Reflexbewegungen beim Hunde. S. 377 ff.

Stellung und Lage der Extremität beherrschende Muskelleistung, die dann unfreiwillig das Zittern in ihrem Gefolge hat; erst durch Aufhören jener Muskelspannungen schwindet auch dieses Zittern, dessen einzelne, zusammensetzende Schwingungen unserer willkürlichen Beeinflussung ebenso entzogen sind, wie die ganze Erscheinung. Auch ihre Intensität haben wir nicht direct in unserer Gewalt; sie hängt von der Intensität der Muskelspannung und der dieser zu Grunde liegenden Impulse nur in sofern ab, als mit dieser das Missverhältniss zwischen Impuls und Contractionsgrad des Muskels wächst; und wenn der in allen Muskeln angespannte, zitternde Arm durch willkürliche Verstärkung des Impulses für die Beuger eine Ortsbewegung ausführt, so ist es wiederum nur eine indirecte Folge des Willensimpulses, dass diese Bewegung von einer Verstärkung des Zitterns begleitet wird.

Dieses Zittern erinnert sehr an eine andere Erscheinung, die durch die Gemeinsamkeit der Ursache mit ihm verwandt ist. Wenn wir sitzend den Fuss mit hoch gehobener Ferse nur auf den Metacarpen ruhen lassen, geräth das ganze Bein in rasch sich folgende Hebungen und Senkungen. Kaum anders als durch Einnehmen einer anderen Beinstellung können wir dieses ganz mechanisch und unwillkürlich ablaufende Spiel aufhören machen; nur vorübergehend vermag bei Beibehaltung der genannten Stellung ein Willensimpuls, die, wenn sich selbst überlassen, immer zunehmenden tänzelnden Bewegungen zu hemmen. Gewiss ist es hier auch das Muskelgefühl, was diesen Reflex auslöst und bewirkt, dass die dauernde leichte Spannung der Wadenmuskeln das alternirende Mitspiel der übrigen Unterschenkelmuskeln hervorruft.

Hierher gehört auch das Tischrücken.

Also das Zittern entsteht immer unwillkürlich; aber doch lässt sich das Zittern willkürlich beeinflussen; es kann — zwar wohl nie ganz unterdrückt —, aber doch in manchen Fällen gemässigt werden durch Absicht und Willkür.

Wir erkannten oben in der zweiten Reihe seiner Veranlassungen das Zittern als den Ausdruck einer Lückenhaftigkeit und Intensitätsschwankung der vom Centralorgan den Muskeln ertheilten Innervation, also als den Ausdruck eines Schwächezustandes der motorischen Innervationsheerde. Es kann nicht auffallen, dass bei manchen solcher Zustände der Innervationsheerde eine und dieselbe Bewegung, die das eine Mal — wenn unaufmerksam, ohne Controlle seitens des Gehirns und der Sinne, etwa auch bei geschlossenen Augen geschehend — unter Zittern und Unsicherheit ausgeführt wird, ein anderes Mal,

nämlich, wenn ein kräftiger Willensimpuls vorliegt und wenn unter mitwirkender Controlle aller Sinne die volle Aufmerksamkeit ihr Geschehen begleitet und überwacht, sicherer und mit weniger Zittern erfolgt. Die vermehrte Anstrengung compensirt dann bis zu einem gewissen Grade und für einige Zeit die vorhandene Schwäche.

In der ersten Kategorie von Zittern erkannten wir ein Zittern, welches dann als krampfartiges Zittern dem aus Schwäche gegenübergestellt sein mag, einen uneigentlichen und complicirten Reflex, activ entstehend aus Erregungen des Centralorgans, die in äusseren oder inneren Ursachen, sensiblen Reizen, Intoxicationen u. s. w. wurzeln, welche letztere neben der directen Affectation des Nervensystems eine bei der Hervorbringung des Zitterns wesentlich mitbetheiligte starke active Aenderung der Blutzufuhr zum Centralorgan mit sich führen. Auf das Zittern dieser Art hat die Willkür nur wenig hemmenden Einfluss. Nun vermögen wir die in denjenigen motorischen Apparaten, die unserem willkürlichen Gebrauch unterliegen, sich abspielenden Reflexe willkürlich zu unterdrücken. Dass wir hingegen das Zittern vor Frost, oder aus psychischer Erregung nur um ein Geringes hintanhaltend, aber nie ganz beherrschen und verhindern können, mag, wenn es gleich kein bindender Beweis ist, gleichfalls dafür sprechen, dass eben jenes Zittern nicht ein reiner, bloß auf dem directen Nervenwege entstehender motorischer Reflex ist; dass vielmehr als wesentliches Element die Aenderung des Zustandes der Blutgefäße mitspielt, welche wir eben nicht willkürlich in der Gewalt haben.

Die Machtlosigkeit der Willkür gegen solches Zittern schliesst aber nicht aus, dass unwillkürlich vom Gehirn aus das Zittern vollständig gehemmt werden kann. Die Thätigkeitshemmung (Reflexhemmung) seitens des Gehirns ist ebensowenig als die cerebrale Thätigkeitserregung an bewusste Willkür gebunden, spielt sich vielmehr, gleich jener, oft genug unwillkürlich, unbewusst ab.

Die cerebrale, von psychischen Erregungen stammende Einwirkung auf die Blutcirculation und Gefässinnervation ist ihrem Wesen nach durchaus einem Reflexvorgang gleichzusetzen. Und bei diesem Vorgang fehlt, so wenig man gleich bisher die Reflexhemmung bei der Gefässinnervation beachtet hat, doch nicht die Unterdrückbarkeit und Reflexhemmung.*)

Ein sensibler Reiz, der die ihm zuständige Reflexbewegung ausst, verhindert gleichzeitig, dass andere (schwächere) Reize die ihnen

*) Vergl. Archiv f. Pharmakol. u. exp. Pathol. III. S. 354.

Archiv f. Psychiatrie. VI. 1. Heft.

zukommenden von der ersteren verschiedenen Reflexactionen erzeugen. Gerade so geht es bei der reflectorischen Beeinflussung der Gefässinnervation. Besteht, etwa durch einen localen entzündlichen Process erzeugt, ein activer Congestionszustand eines Organes, so wenden wir therapeutisch an näherer oder entfernterer Stelle einen Hautreiz, Blasenpflaster, Fussbäder u. s. w. an. Gewiss hat O. Naumann*) Recht, wenn er behauptet, dass die therapeutische Wirkung solcher Mittel vor Allem auf reflectorischem Wege zu Stande kommt, dass vor Allem, (und mehr als die Applicationsstelle), die relative Stärke des Hautreizes das massgebende Moment sei; dass die erzeugte Hyperämie an der Applicationsstelle an sich und allein die Wirkung nicht erklärt. Ein solcher, hinreichend starker Hautreiz bewirkt reflectorisch eine totale Umstimmung der Innervation aller Körpergefässe, und indem er als directen Reflex eine Hyperämie der nächsten Umgebung bewirkt, modificirt und hemmt er zugleich central die von anderer Stelle des Centralorgans ausgegangenen, dem pathologischen Congestionszustand einer anderen Körperstelle zu Grunde liegende Innervation. In entsprechender Weise also, durch einen der Reflexhemmung gleichzusetzenden Vorgang, wirken psychische Eindrücke gelegentlich umstimmend auf die Gefässinnervation (wie sie andermale ja einer Reflexerregung gleich auf die Gefässe wirken). Bei der Erfahrung, auf die wiederholt aufmerksam gemacht ist, dass bei verschiedenen psychischen Zuständen — geistige Erregung, Phlegma, Geisteskrankheit — die Heilung von Wunden verschieden rasch und günstig abläuft, spielt gewiss, wenn auch nicht allein, die indirecte, stetige, nach dem Schema der reflectorischen Miterregung und reflectorischen Hemmung geschehende Beeinflussung der Innervation der Körpergefässe seitens der psychischen Erregungen und der Gehirnthätigkeit eine Rolle. So werden auch die bei der Entstehung des Zitterns beteiligten Zustandsänderungen der Blutgefässe des Centralorgans selbst beeinflusst und beseitigt, wenn ein psychischer Eindruck einbricht, von neuen Wirkungen und Thätigkeitsleistungen centraler Theile gefolgt. Der vor Kälte Zitternde hört auf zu zittern, wenn ein plötzliches Ereigniss ihn in gespannte Aufmerksamkeit oder in Affect versetzt; der aus vager Angst vor bevorstehender Gefahr Zitternde zittert nicht mehr, wenn die plötzlich vor ihn getretene, verwirklichte Gefahr ihn erfasst und seine Abwehr, seine Thätigkeit hervorruft. Sieht

*) Pflüger's Archiv, 1870. S. 196. Prager, Vierteljahrsschrift, 1863 u. 1867.

der Soldat erst einmal den Feind, ist er einmal im Feuer und aus der zuwartenden Stellung in die Bethheiligung hineingerissen, und kann er erst einmal selbst schiessen und sich wehren, dann hat alsbald mit dem Gefühle der Angst auch das Zittern und das Schlottern der Kniee von selbst sein Ende erreicht. Der mächtigere psychische Eindruck der handgreiflichen Gefahr hemmt und übertäubt die Wahrnehmung des gleichwohl in seiner Ursache noch fortbestehenden schwächeren Eindrucks, die Wahrnehmung der Kälte oder der gefährlichen Situation im Allgemeinen. Und die durch den neuen mächtigeren Eindruck geweckte Thätigkeit centraler Apparate unterdrückt und hemmt ebenso die Wirkungen jenes anderen, geringeren Eindrucks, auch wenn an und für sich die beiderseitigen Wirkungen nicht unvereinbar sind. Das Zittern also, sonst so gern sich an Extremitätenbewegungen anschliessend, unterbleibt, wenn ein fremder, neuer Eindruck das Centralorgan zu mächtiger Thätigkeitserregung erfasst und hinreisst, es unterbleibt, weil auch der bei seiner Erzeugung thätige Gefässreflex durch die neue centrale Occupation und Thätigkeit gehemmt und unterdrückt wird.

Selbst das Zittern aus Ermüdung und bei geringem Alcoholrausch kann, gleichzeitig mit der Wahrnehmung dieser Zustände, vorübergehend weichen vor der mächtigen Einwirkung, z. B. einer erschütternden Nachricht, die das Auftauchen aller ihr fremden Dinge im Bewusstsein und jede ihr fremde, in schwächerer Ursache begründete Thätigkeitsleistung centraler Apparate durch Hemmung unterdrückt und beseitigt.

Bonn, April 1875.

III.

Ueber aneurysmatische Veränderungen der Carotis interna Geisteskranker.

Von

Professor Ludwig Meyer.

Die Vorgänge, welche innerhalb des Gehirns den Geistesstörungen zu Grunde liegen, dürfen wohl, bei aller Anerkennung der jüngsten pathologischen wie physiologischen Erforschungen dieses Gebietes, als wesentlich unbekannt bezeichnet werden. Es ist erklärlich genug, wenn vor der Einführung der neueren Untersuchungsmethoden in der Psychiatrie eine gewisse Scheu vor den ebenso schwierigen wie unsicheren Untersuchungen der Gehirnssubstanz selbst vorherrschte, und man es vorzog, Zeit und Mühe auf die genauere Feststellung und Erklärung von Erscheinungen zu verwenden, welche einerseits der Beobachtung am Krankenbette wie am Leichentische leichter zugänglich, andererseits in ihrem Thatbestande durch ältere Erfahrungen gesichert waren. In ganz besonderem Grade anziehend mussten in dieser Beziehung die im Verlaufe der Geisteskrankheiten vorkommenden mannigfachen Circulationsstörungen erscheinen.

Störungen der Motilität und Sensibilität pflegen in der grossen Mehrzahl psychischen Erkrankungen, den sogenannten primären Geisteskrankheiten, völlig zu fehlen und in den Fällen, wo sie beobachtet werden können, zeigen sie sich meist in schwer bestimmbarer Form, vorübergehend und wechselnd mit völlig normalen Erscheinungen. Es liegt in diesem Verhalten gewissermassen eine Nöthigung, in den in gleicher Weise leicht veränderlichen Circulationsstörungen des Gehirns einen der wesentlichsten Factoren in der Hervorrufung psychischer Störungen zu erblicken. *) Die eigenthümliche Beschaffenheit des Pulses

*) Siehe meine Arbeit „die pathologische Anatomie der Dementia paralytica“ in Virchow's Archiv, Bd. LVIII. p. 301.

und der Respiration Geisteskranker, das oft blasse, cyanotische, oft turgescirte Aussehen derselben weist auf das Bestehen von hyperämischen wie anämischen Zuständen des Gehirns während des Lebens hin, während die genaueren Untersuchungen an der Leiche mannigfache Veränderungen der Gehirngefässe constatiren, welche sich ohne die Annahme eines erhöhten seitlichen Druckes kaum erklären lassen.

Wenn das Studium dieser Störungen bisher so gut wie ausschliesslich den intercraniellen Vertheilungen der Gefässe zugewandt war, so bin ich durch eine Reihe von Erwägungen, auf welche wir am Ende dieser Mittheilung zurückkommen werden, veranlasst worden, den zuführenden grossen Gehirnarterien meine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Ich ging dabei von der Voraussetzung aus, dass so langdauernde und intensive Störungen, unter welchen fast alle Verzweigungen eines grossen Stromgebietes betroffen werden, nicht ohne merkliche Rückwirkung auf die Beschaffenheit des Stammrohrs bleiben konnten. Für unsere Untersuchungen, welche sich ausschliesslich auf Geisteskranke beziehen, kam zunächst die Carotis cerebralis in Betracht, von welcher fast ausschliesslich die Windungen des Grosshirns ihr Blut erhalten.

In den nachfolgenden Einzelbeobachtungen, die ich in der Reihenfolge mittheile, wie sie sich mir im Laufe der Jahre zur Verfügung stellten, habe ich die Krankheitsgeschichte nur soweit skizzirt, um den allgemeinen Character und den Gang der Erkrankung erkennen zu lassen; aus dem Leichenbefunde sind hauptsächlich neben den speciell interessirenden Veränderungen der Halsarterie, anderweitige Erkrankungen im Bereiche des Circulationsapparates hervorgehoben. Die erste Beobachtung, deren Ergebniss bereits völlig den gesetzten Erwartungen entsprach, wurde vor nunmehr fast 5 Jahren gemacht. Aber das auch sonst wenig reiche Sectionsmaterial konnte aus äusseren Gründen für den Zweck meiner Beobachtung nur theilweise verworthen werden, und so konnte ich erst in relativ langer Zeit eine zur Begründung meiner Ansicht genügende Reihe von Thatsachen zusammenstellen.

Im Uebrigen bemerke ich noch, dass überall, wo die Umstände eine Untersuchung der Halsarterien zuliessen, auch die bezüglichlichen Veränderungen vorgefunden wurden.

I. Beobachtung.

Marie W., 20 Jahr alt, unverheirathet, stammt aus einer Familie, deren weibliche Seite mehrere Fällen von Geisteskranken (Mutter, Schwester etc.) abthe. Seit den ersten Entwicklungsjahren an anämischen Zuständen und

Verdauungsstörungen leidend, stellten sich nach dem Eintritt der Menstruation leichte hysterische Zufälle ein. Fast in jeder Periode litt sie an Schlaflosigkeit, heftigem Kopfschmerz und grosser Launenhaftigkeit. Angeblich nach wiederholten heftigen Gemüthsbewegungen brach im Juni 1870 die Geistesstörung unter dem Bilde der sogenannten Melancholia attonita aus. Von Ende Juni mehr agitirt, erfolgten vereinzelte sehr heftige Angstanfälle. Ihre Aeusserungen bezogen sich auf düstere Wahnideen, sie sei todt, begraben etc. etc. Am 21. August 1870 machte sie ihrem Leben durch Erhängen ein Ende.

Aus dem Sections-Protocoll.

Gehirn blass, feucht, mit stärkerer Füllung einiger venöser Gefässe. Gewicht des Gehirns 1261 Grm. In den sonst normalen hellrothen Lungen einige sternförmige zum Theil verkalkte Narben. Uterus breit, hypertrophisch. Ovarien gross, von Cysten mit rothem und grauen, colloiden Inhalte durchsetzt. Herz normal; nur an der V. mitralis fleckenweise leichte Trübung. In der Carotis interna der linken Seite, dicht über der Abgangsstelle streifen- und ringförmige sclerotische Verdickungen der Wandungen. Aehnliche, jedoch geringere Veränderungen rechtsseitig. Beide Carotiden, sowie die Aorta frei.

II. Beobachtung.

Marie F., Näherin, 44 Jahr alt, litt seit dem 24. Jahre an epileptischen Anfällen, denen sich eine sich allmählig steigende Dementia zugesellte. Wegen tobächtigter Erregung in die Hildesheimer Irrenanstalt im 33. Lebensjahre aufgenommen, wurde sie von dort 1866 in die neu eröffnete Göttinger Anstalt versetzt. Im Sommer 1872 stellten sich Erscheinungen von Lungen- und später Darmtuberculose ein; sie starb hectisch am 2. October 1872.

Aus dem Sections-Protocoll.

Verwachsung beider Hinterhörner und der Ammonshörner. Im Sinus transversus und der Vena jugularis links ein Thrombus. Alte Peri- und Endocarditis. Stenose der V. mitralis. Lungen- und Darmtuberculose. In der Carotis interna beider Seiten, in einer Erstreckung von 1 bis 2 Cm. über der Abgangsstelle und fast ringförmig geschlossen, bedeutende, zum Theil harte und verkalkte Verdickung der Arterienwandung.

III. Beobachtung.

Zippora L., 19 Jahr alt, mit starker hereditärer Anlage von mütterlicher Seite (Mutter sehr beschränkt und reizbar, deren Schwester melancholisch, die eigne Schwester seit lange paraplegisch), litt im 4. Jahre an convulsivischen Zufällen. Im 13. Jahre, zur Zeit der ersten Menstruation, wurde sie von Lach- und Weinkrämpfen befallen und zeigte längere Zeit choreaartige Bewegungsstörungen. Bei ihrer Aufnahme in die Anstalt (1868) wurde eine ziemlich erhebliche Dementia constatirt, und ursprünglicher Idiotismus sehr wahrscheinlich gemacht. Anfänglich maniacalisch, lebhaft; grimassirend, wurde sie

später ruhiger, litt aber noch lange an Zuckungen einzelner Muskelgruppen (an Rücken, Schultern, Hals). Seit Beginn des Jahres 1873 an Lungenphthise leidend, starb sie hectisch am 12. März 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Sehr dünnes leichtes Schädeldach mit klaffenden Näthen; ausgedehnte Pacchionische Granulationen. Tuberculose der Lungen.

Sclerotische Auflagerungen in Streifen und Flecken im Beginn beider internen Carotiden. Im Beginn der Basilaris, der Intima fest aufsitzend, einige transparente Granulationen. Einige unbedeutende Fettpunkte in der Intima der Carotis communis dextra; der Gefässapparat sonst überall normal.

IV. Beobachtung.

Adolf H., 46 Jahr alt, Rittmeister, litt vor 15 Jahren an secundärer Syphilis und machte wiederholte Quecksilber- und Jodcuren durch. Im Sommer 1872 ein schlagartiger Anfall, nach welchem ein fast völlig stumpfsinniger Zustand zurückblieb. Er beantwortete auch die einfachsten Fragen erst nach langem Besinnen, und kaum mehr als durch „ja“ oder „nein“. Die Articulation war schwerfällig. Von Zeit zu Zeit Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Seit November 1872 paraplegisch, erfolgte der Tod am 17. März 1873 mit mehreren blutigen Stuhlgängen.

Aus dem Sections-Protocoll.

Sehr grosser Schädel mit breiten, fast klaffenden Näthen. Die Venen stark geschlängelt und erweitert, vielfach gefleckt. Die Hirnarterien, auch die kleineren, wenig verändert; in den Capillaren (nach der microscopischen Untersuchung) mässige Fettdegeneration. Die Pia mater über den vorderen Hirnpartien diffus getrübt und verdickt, adhärent, mit einzelnen schwartenartigen Auflagerungen. Ependym verdickt. Lungencatarrh. Lebernarben. Hypertrophie der Blase. Herz gross mit weiten Ventrikeln, Klappen gefleckt, zwei Semilunarklappen der Aorta verwachsen Beide Carotiden frei. Ueber der Abgangsstelle der Carotis interna beiderseits mässige Sclerose neben mehreren hervortretenden, sehr verdünnten, bläulich durchschimmernden Ectasien an der äusseren Seite, neben dem Sporn, der die Carotis externa gegen die interna abgrenzt.

V. Beobachtung.

Martin K., 31 Jahr alt, Förster, mit hereditärer Anlage von väterlicher und mütterlicher Seite (Grossmutter, Mutter, Vater alienirt). Litt viel an opfchmerzen. Zuerst erkrankt im Sommer 1866 unter den Erscheinungen der Melancholie mit Vergiftungswahn. Ende October als „geheilt entlassen“ kehrte er fast in demselben Zustande Ende 1867 in die Anstalt zurück. Aussert sich fast gar nicht und wird meist in starrer Haltung angetroffen. Eigert sich öfter zu essen, nimmt niemals Fleisch zu sich. Er magerte

Aus dem Sections-Protocoll.

Schwerer, compacter Schädel, Kranz- und Pfeilnath zum Theil verwachsen. Ausgebreitete und grosse Pacchionische wie Epithelgranulationen. Ecchymosen an der Innenfläche der Dura mater. Leichte Gehirnatrophie. Ausgedehnte catarrhalische (lobuläre) Pneumonie, zum Theil eitrige Infiltrationen der Lungengewebes. Herz und grossen Gefässe von normalem Aussehen. Sclerotische Auflagerungen, leistenartige Vorsprünge bildend, über der Abgangsstelle der inneren Carotiden, am meisten links.

VIII. Beobachtung.

Ludwig B, 46 Jahr alt, Uhrmacher, litt seit Jahren an vereinzelt epileptischen Anfällen. Bei seiner Aufnahme in die Anstalt, am 26. Februar 1872, bot er die Erscheinungen der allgemeinen progressiven Paralyse dar. Häufige maniacalische Erregung. Starb am 2. April 1873 an Lungenbrand, nachdem er seit 4 Monaten an purulenter Bronchitis gelitten hatte.

Aus dem Sections-Protocoll.

Rückenmark von gelblicher (seniler) Färbung. Schädel schwer, dick, fast sämtliche Näthe verwachsen. Ausgedehnte Pacchionische Granulationen. Pia mater adhärirt der Gehirnoberfläche; Windungen warzig, rauh, Furchen breit. Die Nervenkerne in Medulla oblongata und Pons treten wegen sehr starker Hyperämie scharf hervor. Das Herz ist hypertrophisch, sowohl die Aorten- wie Vorhofsklappe des linken Herzens verdickt. Im Aortenbogen sclerotische Flecke; ähnliche Veränderungen in der Art. subclav. und beiden Carotiden. Ausgedehnte gelbgraue Infiltration beider Lungen mit brandigem Zerfall. Die rechte Carotis interna zeigt völlig normales Aussehen, die linke enthält einige mässige sclerotische Flecke über der Abgangsstelle.

IX. Beobachtung.

Carl W., 24 Jahr alt, Pharmaceut, von Kindheit auf beschränkt, von sonderbarem menschen scheuen Wesen, erlitt im 15. Jahre einen kurz dauernden maniacalischen Anfall. Im 21. Jahre wurde er wegen ähnlicher Zustände Anfang 1870 der Anstalt übergeben. Abgesehen von vereinzelt maniacalischen Erregungen, zeigte er sich mürrisch, unzugänglich, gelegentlich boshaft. Er machte seinem Leben am 3. Juni 1873 durch Erhängen ein Ende.

Aus dem Sections-Protocoll.

Das Gehirn war anämisch, auf dem Durchschnitt spiegelnd, gross, und bei Eröffnung des Schädels quoll es beträchtlich über der Oeffnung seitlich vor. Die Furchen waren verstrichen, Pia mater suffundirt. Gewicht des Gehirns 1440 Grm. Das Zwerchfell stand sehr hoch; die Lungen normal, aufallend weisslich und pigmentlos. Herz, Aorta, Carotiden von völlig normalem Aussehen. Die etwas erweiterte Abgangsstelle der linken Carotis interna ist von einer völlig ringförmigen, etwa 1 Cm. hohen, gelben verkalkten Verwachsung umschlossen; in der rechten eine ähnliche Verdickung, aber in noch trennten Kalkplatten.

X. Beobachtung.

Sebastian K., 45 Jahr alt, litt längere Zeit an heftigen spinalen Schmerzen und anderen Erscheinungen der Tabes dorsalis. Seit dem 43. Jahre amaurotisch und demens, zeigte er bei seiner Aufnahme in die Anstalt, Anfang Juni 1873, die Symptome der allgemeinen progressiven Paralyse. Er starb in Folge eines Pseudoerysipels des rechten Schenkels am 14. Juni 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel gross, schwer, dick, die Näthe jedoch nicht verwachsen. Hämatom der Dura mater in zahlreichen und ausgedehnten pachymeningitischen Membranen. Schlasses, atrophisches Gehirn. Im rechten Thalamus opticus ein verkalkter Cysticercus. Trübung und Verdickung in zahlreichen Hirngefässen, namentlich in der Basilararterie. Graue Degeneration der Hinterstränge. Trübung und Verdickung der Aortenklappe und der Mitralia. Im Aortenbogen starke, verkalkte Platten. Die Carotiden frei, in beiden Carot. int. über der Abgangsstelle nur einige, wenig umfangreiche, gelbe Flecke.

XI. Beobachtung.

Louise T., 44 Jahr alt, erlitt vor einer Reihe von Jahren einen heftigen, erschütternden Fall auf die rechte Hüfte, nach welchem sich, neben einem, von der Verletzung direct verurachten, behinderten Gang, Gedächtnisschwäche, erschwerte Besinnlichkeit und allmählig völlige Dementia entwickelte. Bei der Aufnahme in die Anstalt im April 1873 glich der Zustand einem späteren Stadium der allgemeinen progressiven Paralyse. Ausserdem zeigte sie Erscheinungen von Lungentuberculose. Sehr bald trat hectisches Fieber ein. Im Mai eine Reihe apoplectiformer und epileptiformer Anfälle. Sie starb am 29. Juni 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Vorgeschrundene Hirnatrophie; meningeale Apoplexie. Lungen- und Darmtuberculose. Morbus Brightii. Im Collum uteri ein Schleimpolyp. Im Herzen eine leichte Trübung an den Rändern der Aorten- und Vorhofsklappe. Ein leichter gelblicher (fettiger) Streifen in den gemeinsamen Carotiden in stärkere Flecke derselben Art über den Abgangsstellen der Carotis interna übergend.

XII. Beobachtung.

Minna E., Näherin, 23 Jahr alt, seit längerer Zeit an cariösen Geschwüren des rechten Oberschenkels leidend, zeigte bei ihrer Aufnahme in die Anstalt, am 13. März 1872, die Erscheinungen der Melancholia attonita. Zeitweise treten cataleptische Zustände, auch heftigere Agitationen auf. Die Nahrungsaufnahme war sehr gering. Im Juni 1873 Eiweiss im Urin; im August blutige Durchfälle. Sie starb am 28. August 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädeldach leicht, Näthe klaffend. In der Mitte der rechten Centralfurche, innerhalb der Pia mater ein verkreidetes Knötchen (Tuberkel?).

Gehirn gross, schwer; Gewicht des Gehirns 1440 Grm. Hirngefässe von normalem Aussehen. Aeltere membranöse Pleuritis, Lungentuberculose. Mässige amyloide Degeneration der Nieren, Leber und Milz. Leichte Trübung der Aorten- und Vorhofsklappe. In der Arcus Aortae einige sclerotische Flecke. In beiden Carot. int. über der Abgangsstelle leistenartige sclerotische Verdickungen. Zwischen denselben, namentlich am sogenannten Sporn stecknadelkopfgrosse bläulich durchschimmernde, stark verdünnte Ausbuchtungen.

XIII. Beobachtung.

Frau A., kinderlos, 35 Jahr alt, mit erblicher Anlage zu Geisteskrankheiten, litt seit der Entwicklungsperiode an Scheitelkopfschmerz, Globus und anderen hysterischen Beschwerden. Seit dem Juli 1871 geisteskrank, zeigte ihr Zustand einen Wechsel zwischen tiefer Versunkenheit und ecstatischer Manie mit Visionen, Grössenwahn etc. Am 20. October 1872 in die Anstalt aufgenommen, war sie tief melancholisch. Der Schädel hatte die exquisit progenaeae Form. Wiederholte Selbstverletzungen; Schmerzen schien sie nicht zu empfinden (hysterische Analgesie). Im December Symptome von Lungentuberculose mit Fieber. Im Januar 1873 fieberfrei; zugleich bedeutende Besserung des psychischen Zustandes. Im Februar trat wieder eine Exacerbation des melancholischen Zustandes, welche den gleichen Character wie in der ersten Zeit nach der Aufnahme der Kranken zeigte. Dieser Wechsel zwischen relativ ruhigen und erregten Perioden dauerte bis zum Mai. Von da ab nehmen die Symptome der Lungenerkrankung den Vordergrund des Krankheitsverlaufes ein; Cavernenbildung mit hectischem Fieber. Nach heftigen Durchfällen erfolgte der Tod am 9. September 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Ausgesprochenes Cranium progenaeum. Schädeldach flach, breit, mit einem Frontalwulst an Stelle der Frontalhöcker, sehr kleiner, grobzähliger Occipitalschuppe. Stirnlappen gross und breit, Occipitallappchen sehr reducirt. Lungen- und Darmtuberculose. An der Aortenklappe sclerotische Streifen an den Schliessungslinien. In der Carotis communis einige sclerotische Streifen, in der Carotis interna mässige sclerotische Verdickungen über der Abgangsstelle.

XIV. Beobachtung.

Levi R., Handelsmann, 40 Jahr alt, litt seit seiner Jugend an Kopfbeschwerden. Herangewachsen zeigte er sehr wechselnde Gemüthszustände, war bald hypochondrisch, misslauisch, still, bald erregt, mit stark ausgeprägter Neigung zum Trinken, sexuellen Excessen, Vagabundiren. Im Sommer 1857 manicalisch geworden, im Herbst desselben Jahres in die Landesheimer Anstalt aufgenommen und von dort im Frühjahr 1866 der Klinger Anstalt überwiesen, zeigte er hier die Erscheinungen älterer Character. Ein brauchbarer Arbeiter und meist gleichgültig ruhig, litt er öfter an kurzen aber heftigen Erregungen mit lebhaften Hallucinationen. Er starb am 24. September 1873 an einem Gesichtserysipel mit Venenerweiterung.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel stark brachycephal (R. war Jude und die semitischen Schädel sind bekanntlich stark dolichocephal), die Näthe offen, stark gezackt. Das grosse, mit gut entwickelten Windungen versehene, Gehirn wiegt 1440 Grm. Leichte Trübung und Oedem der Pia mater. Lungen ödematös mit zerstreuter Atelectase. Die rechte Gesichtshälfte leicht geschwollen; in der rechten Vena angularis eine zähe, eiterartige Flüssigkeit. Herz gross mit verdickter Mitralklappe. In der Carotis communis einige sclerotische Flecke. Die gleichen Veränderungen in der Carotis interna über der Abgangsstelle.

XV. Beobachtung.

Anna M., 38 Jahr alt, Wittwe, Mutter zweier Kinder, litt seit der Pubertät an hysterischen Beschwerden, war leicht verstimmt und erregbar. Gleich nach dem Tode ihres Mannes, 33 Jahr alt, ein kurzer aber heftiger maniacalischer Anfall. Zwei Jahre später wird sie wegen einer Wiederholung desselben aber andauernden Zustandes im März 1870 in die Anstalt aufgenommen. Cranium progenaeum. Die Manie tritt periodisch auf, ist von heftigem, völlig tactmässigem Singen und Agitiren (Tanzen etc.) begleitet. Finger und Zunge zittern, die Pupillen sind weit während des Anfalls und einige Tage vor demselben. Später (1871) gelingt es, durch zeitig applicirte Morphinum-Injectionen die maniacalischen Anfälle zu unterdrücken, oder wenigstens zu coupiren. Seit 1872 kein weiterer Anfall. Im Beginn 1873 pleuritische Erscheinungen, die sehr langsam weichen, seit dem Mai Lungentuberculose mit heftischem Fieber. Der Tod erfolgte am 6. October 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Der obere Theil der Squama occipitis ist in der Mitte und links durch eine tiefe Furche, rechts durch offene Nath abgetrennt (unvollständiges Os Inc.). Sämmtliche Näthe breit, fast klaffend. Die Basilararterie erweitert mit einigen Trübungen. Tuberculose der Lungen, des Peritoneums und Darms. Herz klein. Aorta, Carotis communis etc. frei. Die Carotid. ist bis zur Höhe eines Centimeters von der Theilungsstelle, am meisten links, sackartig erweitert, an der Innenfläche mit sclerotischen Flecken bedeckt. Zwischen diesen, namentlich nach der Seite der Carot. externa hin, wo diese und die Carot. int. durch ihr Zusammenstossen eine kurze spornartige Erhebung bilden, rundliche, bläulich durchschimmernde, stark verdünnte Stellen, welche bei Ausbreiten auf der Tischplatte einsinken und dellenartige Vertiefungen bilden.

XVI. Beobachtung.

Marie B., 38 Jahr alt, seit 18 Jahren kinderlos verheirathet, mit mehreren geisteskranken Anverwandten, litt von Jugend an hysterischen Beschwerden und grossen Wechsel der Stimmung. Achtzehn Jahre alt, unterwarf sie sich einer hartnäckigen und sonderbaren Abstinenz, um schlank zu werden. Seit der Verheirathung trat öfter eine excessive Schmerzhaftigkeit des gesammten Körpers auf. Nach einer Kopfrosc im Herbst 1872, während welcher

sich bereits Gefühle von Angst und Depression gezeigt hatten, im Januar 1873 fast plötzlicher Ausbruch einer Melancholia agitata. Am 8. April 1873 in die Anstalt aufgenommen, zeigten sich nur geringe, ihrer Lage fast entsprechende Erscheinungen von Gemüthsdepression, aber sehr deutliche Symptome einer vorgeschrittenen Lungentuberculose. Sie wurde daher Anfang Juni von ihrer Familie zurückgenommen, musste aber am 3. August wegen Steigerung der psychischen Erkrankung (Agitation, Schreien, Nahrungsverweigerung) in die Anstalt zurückgebracht werden. Der Tod erfolgte nach längerem hectischen Fieber am 5. November 1873.

Aus dem Sections-Protocoll

Leichter, sehr dünner Schädel. Keine Veränderung an den grösseren Gehirngefässen. Starke Füllung der Gehirnvenen; blutige Suffusion der Pia mater. Gehirnschubstanz blass, ödematös. Lungentuberculose. Hypertrophie des Uterus. Herz, Aorta, Carotid. comm. ohne Veränderungen. Beide Carotid. int. bilden an ihren Abgangsstellen 8 bis 10 Mm. lange ovoide Aneurysmen. Die Innenfläche derselben ist fleckweise mit sclerotischen, zum Theil verkalkten Platten ausgekleidet. Zwischen diesen Platten befinden sich rundliche, stark verdünnte und daher bläulich durchschimmernde Stellen, partielle Ectasien bildend. Eine grössere Ectasie, welche beim Auflegen auf die Tischplatte eine elliptische Delle bildet, zeigt sich dicht über der Abgangsstelle neben der Carot. externa.

XVII. Beobachtung.

Victor S., 40 Jahr alt. Officier, von jeher durch einen hohen Grad von Selbstüberschätzung und grosse Reizbarkeit auffällig, litt bereits vor seiner letzten Erkrankung, Sommer 1860, im 27. Jahre, angeblich nach einem Fall vom Pferde, an einem kurzen maniacalischen Anfall. Im Februar 1868 sehr wechselnde Verstimmung, bald Verfolgungs- bald Grössenwahn. Convulsivische Erscheinungen am Hals und Arm der linken Körperhälfte gingen einer heftigen Manie voraus, welche bis Ende April anhielt. Von da ab bot er mehr das Bild chronischer Verwirrtheit dar, fast stets heiter, gesticulirend, singend in einer völlig mechanischen Weise, selten übellaunig und dann fluchend, kreischend. Seit dem Sommer 1870 weniger agitirt, aber doch fast stets tactmässig brummend und murmelnd. Monate lang sass er mit starr gebeugtem Halse, mit stark vorspringenden 7. Halswirbel. Später stellten sich Strabismus convergens, Contracturen im linken Bein ein, das stark in Hüft- und Kniegelenk gebeugt war, an beiden Händen die Finger eingeschlagen, so dass die Nägel in die Weichtheile der Vola manus wuchsen und letztere umwickelt werden musste. Dieser Zustand hielt bis zu dem am 13. November 1873 erfolgenden Tode an.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädeldach schwer. Sutura coronalis im verticalen Theile verwachsen. Stirnbein, quer über der Glabella, eine ausgedehnte Narbe. Starkes Wachen der weichen Hirnhäute; die eintretenden Hirnarterien von normalem

Aussehen, die Gefässe auf der Convexität der Hemisphären geschlängelt und erweitert. Atrophia cerebri. Gehirnsubstanz schlaff mit zahlreichen grossen Gefässcanalen (perivascularären Räumen). Die Ventrikel sind erweitert, das Ependym ist verdickt. Die Spinalmembranen sind getrübt und verdickt. Das Rückenmark erscheint schmal, dünn, die Anschwellungen kaum merklich. Die Substanz des Rückenmarks ist graugelb entfärbt, namentlich die Seitenstränge; löcherig (weite perivascularäre Räume), schlaff. Die Muskeln der oberen wie unteren Extremitäten erscheinen stark abgemagert, atrophirt, am deutlichsten der Biceps, Deltoideus, die Muskeln der Handfläche. Emphysem der Lungen und lobuläre Pneumonie. Eitriger Catarrh der Blase und Uretheren; Nieren-eiterung. Herz normal, im Aortenbogen nur einige gelbliche Fleckchen. Die rechte Carotis interna ist über ihrer Abgangsstelle von einem etwa $\frac{1}{2}$ Cm. hohen, dicken sclerotischem, verkalkten Ringe ausgekleidet. Ueber diesem, nach der Seite der Car. ext. hin zwei oblonge, stark verdünnte ectatische Stellen. Aehnliche Ectasien in der linken Carotis interna mit einigen sclerotischen Flecken.

XVIII. Beobachtung.

Elise O., 47 Jahr alt, Näherin, seit dem 5. Lebensjahre scoliotisch, im 22. Jahre zum ersten Male menstruiert, litt bereits zweimal, im Alter von 27 und 35 Jahren, an Melancholie von etwa halbjähriger Dauer. Im 46. Jahre cessirten die Menses und bald darauf, im Februar 1873, stellten sich wieder nach einem heftigen Schrecke (Feuer in der Nähe ihrer Wohnung) die Zeichen einer beginnenden Melancholie ein, Erschlaffung, Theilnahmlosigkeit, Mangel an Appetit und Schlaf. Wegen wiederholter heftiger Angstanfälle wurde sie am 13. October 1873 der Anstalt zugeführt. Die Hauptsächlichungen waren grosse Angst mit dem Gefühle starker Oppression, welches durch asthmatische Zufälle noch gesteigert wurde und die Kranke nöthigte, stets aufrecht zu sitzen. Vergiftungswahn, geringe Nahrungsaufnahme, fast völlige Schlaflosigkeit, häufige Agitation bei grösster Schwäche und Collapsdrohendem Aussehen. Schlaf wurde zuerst durch subcutane Morphinum-Injectionen, später, da diese ihr Entsetzen verursachten, durch Chloral (2.0) im Clysmata bewirkt. Anfang November Pneumonie; der Tod erfolgte am 27. November 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Starke Schädel-scoliose. Oedem der Pia mater. Linke Grosshirnhälfte breiter und flacher, als die rechte. Grosse Epithels- und Pacchionische Granulationen fast an allen Partien der Arachnoidea. Starke Fragilität der Rippen. Emphysem der Lungen, Bronchitis, Atelectase und lobuläre Pneumonie. Herz klein; an den Vorhofs- und Aortenklappen einige fleckige Trübungen. Im Arcus Aortae und in den Carotiden geringfügige gelbliche Streifung. In der rechten Carotis interna, dicht über der Abgangsstelle und nach der Seite der Carotis externa hin, eine ca. 5 Mm im Durchmesser haltende, bläulich durchschimmernde, stark verdünnte Stelle. Die linke Carotis interna ist an ihrer Ursprungsstelle von einem völlig geschlossenen, sclerotischen Ringe umgeben.

XIX. Beobachtung.

Heinrich Z., 54 Jahr alt, Maurer, seit einigen Jahren wohl mit in Folge gewohnheitsmässigen Trinkens reizbar und aufgeregt, wurde im Sommer 1873, nach einer sehr grossen mit heftiger Gemüthsbewegung verbundenen Anstrengung maniacalisch. Bei seiner Aufnahme in die Anstalt, am 28. Juli 1873, zeigten sich neben heftiger Agitation Grössenwahn, Zittern der Zunge, hesitirende Articulation, schwankender Gang, sehr enge Pupillen. Im October Othaematom rechts, im November links. Am 19. November ein apoplectiformer Anfall mit linksseitiger Hemiplegie, am 22. November Contractur der linken Extremitäten. Seit dem 28. November Collaps; der Tod erfolgte am 2. December 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Gelbliche Färbung (senile Beschaffenheit) des Rückenmarks. Oedem der Gehirnhäute. Aeltere Pachymeningitis. Gehirnatrophy. Chronische Pleuropneumonie. Vorhofs- und Aortenklappen getrübt und verdickt. Einige sclerotische Flecke im Arcus Aortae, in der Basilararterie, sehr geringe Veränderungen in den Carotiden. Die Carotid. intern., etwa bis zu einem Centimeter über der Abgangsstelle, an einzelnen Stellen bläulich durchschimmernd, stark verdünnt und Ectasien bildend, an anderen mit dicken sclerotischen Auflagerungen bedeckt.

XX. Beobachtung.

Carl N., 49 Jahr alt, Idiot mit zwerghaften, deformen Körper, grossen, in der hinteren Hälfte sehr breitem (partiell hydrocephalem) Kopfe. Stete hypochondrische Klagen, verletzt in töckischer Weise andere Kranke. Schlägt öfter mit dem Kopfe an die Wand, hat daher fast stets Contusionen an der Stirn. Othaematom. Seit dem Februar 1874 starke Abmagerung und Fieber; er starb am 16. April 1874.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel sehr schwer und compact, im hinteren Abschnitt stark erweitert, sowohl in Breite als Höhe. Die Sagittalnath in ihrem hinteren Zweidrittel glatt verwachsen. Die Dimensionen des Stirnthells normal. Hydrocephalus ventriculorum congenitus. Windungen breit, flach. Furchen verstrichen. Substanz zähe. In der Rinde zahlreiche Cysten von Hirsekorn- bis Stecknadelknopfgrösse.*) Sehr weite Ventrikel, namentlich in den mittleren Partien und im Hinterhorn. Die Foramina Monroi stark erweitert, lassen den Zeigefinger durch. Das Ependym verdickt, granulirt, sehr gefässreich. In Trachea und Bronchien Speisereste. Mässiger Erguss in die Pleurasäcke; Lungenbuculose. Mässige Struma. Herz klein; in der Aortenklappe einige harte nötchen. Arcus Aortae, Carotiden von normaler Beschaffenheit. Beide Carotid. tern., in der Ausdehnung von etwa 1 Cm. von der Theilungsstelle ab, in

*) Siehe Wiesinger, Ueber Cystenbildung in der Grosshirnrinde. Dieses chiv. V. S. 280.

aneurysmatische Säcke mit gleichmässig stark verdünnten Wandungen, ohne sclerotische Veränderungen, umgewandelt.

XXI. Beobachtung.

Wilhelm W., 56 Jahr alt, Schneider, litt im 30. Jahr etwa ein halbes Jahr an Manie. Wurde geheilt, führte aber später als Fischhändler und Hausirer einen vagabundirenden Lebenswandel und wurde Potator. Im Sommer 1873 wieder tobsüchtig geworden, wurde er am 30. October 1873 der Göttinger Anstalt zugeführt. Hier zeigte er heftige, leicht zu Angriffen übergehende Agitation. Neekisch, schwatzhaft, oft zerstörungssüchtig, in den Nächten meist ohne Schlaf und unruhig. Anfang Januar eine schmerzhaft Anschwellung der rechten Thoraxhälfte, in der Höhe der 3. und 4. Rippe. Auf beiden Lungen ausgedehntes kleinblasiges, feuchtes Rasseln; mässiger Husten. Oedem beider Beine, rascher Verfall, der Tod erfolgte am 16. Januar 1874.

Aus dem Sections-Protocoll.

Scoliotischer Schädel; das rechte Scheitelbein breiter. Grössere Gehirngefässe von normalem Aussehen. Bedeutende Brüchigkeit der Rippen; die 3. Rippe ist auf der rechten Seite an ihrem Knorpelansatz gebrochen. Ueber dieser Stelle und in weiterer Umgebung Ecchymosirung der Brustmuskeln beider Seiten. Auch die Costalpleura ist unter dieser Stelle ecchymosirt. Ausgedehnte Bronchitis. Herzbeutel überall mit dem Herzen verwachsen. Hypertrophie des Herzens, Trübung und Verdickung der Klappen. In beiden Carotiden und den Carotid. intern., dicht unter und über der Abgangsstelle, einige sclerotische Flecke und vereinzelte bläuliche, kaum stecknadelkopfgrosse Verdünnungen.

XXII. Beobachtung.

Johann A., 51 Jahr alt, Kaufmann, Vater von 6 Kindern, von denen 3 gestorben, aus einer Familie mit starker Anlage zu Neurosen, verfiel Anfang 1872, im 48. Jahre, in einen melancholischen Zustand mit hervortretender geistiger Schwäche. Als er ein Jahr später der Göttinger Anstalt wegen eingetretener maniacalischer Aufregung zugeführt wurde, war eine allgemeine progressive Paralyse nicht zu verkennen. Epileptiforme und apoplectiforme Anfälle mit rasch vorübergehenden Lähmungen und Contracturen der einen oder anderen Extremität wurden häufig beobachtet. Am 26. Januar ein heftiger epileptiformer Anfall mit nachfolgendem mehrtägigen Verlust des Bewusstseins und häufigen clonischen Krämpfen. Später blieben die Extremitäten der rechten Seite bis zum Tode gelähmt, während die der linken Seite meist Contracturen zeigten. Der Tod erfolgte am 19. Januar 1874.

Aus dem Sections-Protocoll.

Starkes Oedem und blutige Suffusion der Pia mater, welche über Stirn- und Schläfenlappen lederartig verdickt ist. Die Windungen dieser Lappen geschrumpft, gelbgrau. An den grösseren Gehirngefässen keine Veränderung. In Larynx, Trachea und Bronchien Speisereste. Atelectase der Lungen neben

lobulärer Pneumonie. Nierencatarrh. Aorten- und Vorhofsklappen nur wenig getrübt. Im Arcus Aortae und der ganzen Aorta descendens sclerotische, zum Theil im Zerfall befindliche, Verdickungen (atheromatöse Ulcerationen). In beiden Carot. intern. über der Theilungsstelle sclerotische Verdickungen und bläulich schimmernde atrophische Stellen.

XXIII. Beobachtung.

Halle mann, 38 Jahr alt, Arbeiter, verheirathet, Vater von 3 Kindern, von denen eines gestorben, Potator, erlitt im Laufe des Jahres 1863, im 27. Jahre, einen vereinzelt epileptischen Anfall. Im Februar 1871 Symptome von Dementia, nachdem ihm angeblich ein schwerer Stein auf den Kopf gefallen war. Bei seiner Aufnahme in die Göttinger Anstalt am 8. August 1871 constatirte man eine allgemeine progressive Paralyse. Häufige epileptiforme und apoplectiforme Anfälle. Im Februar 1873 Contractur auf der rechten Körperhälfte und nach rechts hinübergezogene Haltung. Zahlreiche epileptiforme Anfälle bis zum Herbst. Im October 1873 pneumonische Erscheinungen mit Fieber; allmälige Zunahme derselben auf beiden Lungen. Im März 1874 Symptome von Lungenbrand mit sehr hohen Temperaturen (41,5°) bis zu seinem am 10. März erfolgenden Tode.

Aus dem Sections-Protocoll.

Die eintretenden Gehirnarterien von normalem Aussehen. Ausgedehnte Pacchionische Granulationen. Starkes Oedem der Meningen. In einer Windung des rechten Frontallappens eine verkalkte Cysticercusblase. Schrumpfung der Rinde; minimale gelbliche, erweichte Stellen in den Windungen der Stirn- und Schläfenlappen. Ein grösserer, 1,5 Cm. messender, Erweichungsbeerd im linken Temporallappen. Ependym verdickt, gerunzelt. Fragilität der Rippen, Lungenbrand, Fettleber. Beginnende amyloide Degeneration in Milz und Nieren. Geringe Trübung des Endocards. In den Carot. commun. und intern. nur wenige gelbliche Fleckchen.

XXIV. Beobachtung.

Wilhelmine S., 40 Jahr alt, unverheirathet, von starker hereditärer Anlage (Vater und Schwester begingen Suicidium, ein Bruder alienirt), war von Kindheit an geistig abnorm. In ihrem 21. Jahre (1855), verfiel sie in eine Manie mit krampfartigen Zufällen. Von da ab mehr apathische Zustände mit intercurrenten heftigen maniacalischen Anfällen. Am 11. Mai 1867 der Göttinger Anstalt zugeführt, zeigte sie ein völlig passives Verhalten, hütete fast stets das Bett und musste gefüttert werden. Im Laufe des folgenden Jahres raten die Symptome einer tiefen Dementia immer deutlicher hervor, ein ölig stumpfsinniges Aussehen und Verhalten, Gefrässigkeit, Unreinlichkeit etc. später traten paralytische Erscheinungen hervor; sie ging sehr unbehüflich, fiel beim Anstossen um, zeigte sich unempfindlich gegen schmerzhaftes Einrücken, selbst gegen Berührungen der Cornea. Sie starb, nachdem sie etwa ein Jahr lang an Lungen- und Darmtuberculose gelitten hatte.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel leicht, dünn, Näthe offen, Meningen weder getrübt noch verdickt; Gehirnödem. Lungentuberculose mit ausgedehnter käsiger Infiltration. Tuberculöse Darmgeschwüre. Tuberculöse Infiltration der Mesenterialdrüsen. Uterus bicornis. Die Mitralklappe nur unerheblich getrübt, in den Carotid. commun. geringfügige Sclerose. In beiden Carotid. intern. über den Ursprungsstellen grosse sclerotische, plattenartige Verdickungen und blau durchschimmernde atrophische Stellen.

XXV. Beobachtung.

Wilhelm J., 54 Jahr alt, Tagelöhner, war zuerst in seinem 42. Lebensjahre (1862) und später noch zweimal geisteskrank. Am 4. Juni 1873 wegen einer einige Wochen bestehenden, maniacalischen Erregung in die Göttinger Anstalt aufgenommen, zeigte er grosse Beweglichkeit und Schwatzhaftigkeit und sehr lebhaft Hallucinationen, war aber bereits Mitte Juli beruhigt und zeigte vom August ab keine geistige Abweichung mehr. Seit dem December häufiges Erbrechen, enorme Abmagerung. Die nähere Untersuchung liess einen Scirrhus in der Nähe der Cardia diagnostisiren; die Schlundsonde passirte noch leicht kurz vor dem am 26. April 1874 erfolgenden Tode.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel schwer, dick, compact, mit grossen Stirnhöhlen. Dura mater mit der Innenfläche des Schädels fest verwachsen. Die eintretenden Gehirngefässe von normalem Aussehen. Schwartige Verdickung der Pleuren. Im Oesophagus, dicht über der Cardia ein Epithelialkrebs mit einer starken Stenose an der Stelle der Geschwulst und sackartiger Erweiterung über derselben. Herz klein, schlaff, mit dünnen Wandungen. Keine Sclerose in den Carotid. comm., dagegen in den Carotid. intern. über der Abgangsstelle sowohl sclerotische wie atrophische Stellen.

XXVI. Beobachtung.

Henriette F., 55 Jahr alt, zweimal verheirathet, hat 5 Kinder geboren, von denen 3 todt. Eines dieser Kinder, sowie ein Mutterbruder, waren Idioten. Ende 1871, 52 Jahr alt, erkrankte sie unter den Erscheinungen der Melancholie. Am 11. Juli 1872 der Göttinger Anstalt übergeben, äusserte sie Verftungsideen und verweigerte die Nahrungsaufnahme. Seit dem October war Schlaf und Nahrungsaufnahme gütigend, auch beschäftigte sie sich etwas, das melancholische, faltenreiche Gesicht, wie die Aeusserungen der früheren Wahnideen blieben indess unverändert. Anfang 1874 auffallend starke Abmagerung, Diarrhoe und Symptome von Lungentuberkeln. Im April hectisches Fieber; sie starb am 18. Mai 1874.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädeldach sehr dick mit lockerer, blutreicher Diploe. An der Innenfläche des Schädels zahlreiche kleinere Exostosen. Pachymeningitis interna.

Oedem der Meningen. Epithels- und Pacchionische Granulationen in grosser Ausdehnung. Mässige Gehirnatrophie. Lungen- und Darmtuberculose. Herz und grosse Gefässe von normalem Aussehen. Beide Carot. internae, etwa 8 Mm. über den Abgangsstellen fast in ganzer Ausdehnung verdünnt, bläulich durchschimmernd und erweitert, mit vereinzelt sclerotischen Verdickungen von Linsengrösse. Eine derselben ist erweicht und zeigt eine Oeffnung mit fetsigem Rande.

XXVII. Beobachtung.

Heinrich Hahn, 61 Jahr alt, Sattler, stammt von einer nahezu idiotischen Mutter, deren Geschwister gleichfalls von Kindheit auf schwachsinnig waren. In seinem 24. Lebensjahre (1834) erkrankte er plötzlich unter den Erscheinungen der Stupidität (wohl Melancholia stupida), welche von kürzeren heftigen Erregungen sexuellen Characters unterbrochen waren. Seit seiner Aufnahme am 14. März 1840 in die Anstalt zu Hildesheim und später in der Anstalt zu Göttingen zeigte er das gewöhnliche Verhalten älterer Verrückten, stereotype Bewegungen, oder längeres Stehenbleiben auf derselben Stelle, häufiges Lächeln, unverständliche Aeusserungen. Bei Anreden wurde er leicht erregt und schlug dann plötzlich los. Im Juni 1874 wurde er bettlägerig, fieberte und hatte einen reichlichen eitrigen Auswurf. Er starb, nach längerer Dyspnoe am 3. August 1874.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel schwer, dick, klein, besonders schmal, mit verwachsener Sagittalnath und weiten Emissarien. Gehirnschubstanz zähe, lückenhaft; Ependym verdickt. Im Corpus striatum der linken Hemisphäre eine bohnen-grosse, in beiden Thalami und Linsenkernen mehrere kleinere Cysten. Die eintretenden Gehirnarterien zeigen nur wenige, kaum verdickte Flecke. Ausgedehnte lobuläre Pneumonie beider Lungen; in den Bronchien eine schaumige, eitrig-flüssigkeit. Herz erweitert, mit schlaffer, graugelber Musculatur. Geringe Verdickung der Klappen; im Arcus Aortae wenige sclerotische Flecke. Beide Carotid. intern. über der Abgangsstelle kugelförmig erweitert. Links ist das Aneurysma völlig von einer Kalkplatte ausgekleidet, während die stark verdünnte Wandung der Erweiterung auf der rechten Seite nach oben und unten von sclerotischen Auflagerungen begrenzt ist.

XXVIII. Beobachtung.

Georg J., 48 Jahr alt, Steuerbeamter, verwittwet, Vater eines 16-jährigen ohne, soll wiederholt an Syphilis gelitten haben. Am Frenulum eine Narbe, nochennarben an beiden Schienbeinen; leidet seit etwa 7 Jahren (1867) an der Parese beider unteren Extremitäten. Seit Anfang 1873 Verfolgungswahn und Vergiftungsideen äussernd, wurde er am 27. October desselben Jahres wegen stärkerer Erregungen, namentlich sexuellen Characters, in die Göttinger Anstalt gebracht. Er schwatzte viel und laut in hochtrabender Weise, zeigte aber sonst sehr schwachsinnig und verwirrt. Die linke Pupille stark

erweitert und von träger Reaction; fibrilläre Zuckungen im Gebiete beider Nerv. faciales. Schwerfällige, wie scandirende Articulation. Erträgt schmerzhaft Eindrücke an den Armen ohne Reaction, zeigt sich dagegen an den Beinen und im Gesicht wie am Rumpfe hinreichend empfindlich. Schleppt beide Beine nach, steht und geht nur, indem er sich mit den Händen festhält. Localisirt im Ganzen noch leidlich. Motorische Reflexe überall schwach oder fehlend; electriche Motilität, namentlich in den unteren Extremitäten schwach; erträgt sehr starke Inductionsströme. Seit Juni 1874 Zunahme der Lähmung in allen Extremitäten bis zur völligen Paraplegie; grimassirt viel. Er starb am 18. August 1874, nachdem einige Wochen Fieber mit Symptomen von Lungentuberculose geherrscht hatten.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel compact, gelblich, mit verwachsenen Näthen. Meningen längs der grösseren Gefässverzweigungen getrübt und verdickt; ausgebreitete Pacchionische Granulationen. Gehirnatrophie, Marklager zähe, gelblich, Ependym verdickt. An der vorderen Fläche des Rückenmarks erscheint die Pia mater getrübt und verdickt. Centralcanal erweitert, mit hellem serösem Fluidum gefüllt. Keilstränge und Seitenstränge in ganzer Ausdehnung grau, glasig degenerirt, von colloidartigem Aussehen. Die Degeneration greift stellenweise in die Vorderhörner über. In den Lungen Cavernen und alte Käseknoten. Eitrige Bronchitis; Oedema pulmonum. Herzmusculatur derb, blass, die Innenfläche der Aorta, fast in ganzer Ausdehnung mit warzigen Auflagerungen bedeckt. Endocard nur leicht getrübt. Die Carotid. intern., dicht über den Abgangsstellen in ziemlich stark sclerotisirte aneurysmatische Säcke umgewandelt.

XXIX. Beobachtung.

Johann H., 63 Jahr alt, Schlosser, verheirathet, Vater von 4 Kindern, von den eines gestorben, litt seit seinem 40. Jahre (1852) an heftigen Kopfcongestionem und war oft reizbar und verstimmt. Sieben Jahre später Angstfälle mit hypochondrischen Wahnideen und Visionen. Ende 1860 der Hildesheimer Anstalt übergeben, zeigte seine Geisteskrankheit Erscheinungen älteren Wahnsinns, hypochondrische Wahnideen, Verfolgungswahn, neben Selbstüberschätzung und selbst Grössenwahn und gelegentlich Hallucinationen nach allen Sinnesrichtungen. In Haltung und Bewegung monoton, knirschte er gewohnheitsgemäss häufig mit den Zähnen, zuckte mit den Schultern und dergleichen mehr. Nachdem er bereits 1866 an einer Pleuritis, 1870 an Ischias gelitten hatte, zeigten sich im Sommer 1874 wieder pleuritische Erscheinungen. Er wurde hectisch und starb am 8. September 1874.

Aus dem Sections-Protocoll.

Dura mater dem Schädel adhärirend; leichte Pachymeningitis interna, Pia mater über den Stirnlappen leicht getrübt. Oedem der Gehirnhäute in Folge von mässiger Gehirnatrophie. Pleuritischer Erguss, Lungentuberculose. Herz und grossen Gefässe von normalem Aussehen. Mässige Sclerose und Erweiterung beider Carot. intern. über den Abgangsstellen.

XXX. Beobachtung.

Friedrich M., 32 Jahr alt, Fabrikant, verheirathet, Vater eines Kindes, litt im 25. Jahre (1867) an einem syphilitischen Ulcus, wurde jedoch geheilt und zeigte sich später keine specifischen Erscheinungen. Etwa seit dem 30. Jahre Kopfschmerzen, welche mit der Zeit häufiger und heftiger wurden, namentlich den Hinterkopf einnahmen, ein Gefühl von Abgeschlagenheit und Schwerbesinnlichkeit zurückliessen. Ende Sommer 1873 entwickelte sich nach wiederholten Gemüthsbewegungen ein melancholischer Zustand mit ängstlicher Verstimmung, unbegründeten Klagen über Vermögensverluste und dergleichen mehr. Später traten die der syphilitischen Hypochondrie gewöhnlichen Wahnideen mehr in den Vordergrund. Zugleich bestand ein mässiger Grad von Gedächtnisschwäche. Im September heftige Angstanfälle mit bedeutenden Kopfcongestionen und leichter Betäubung. In einem solchen Anfall sprang er aus dem Fenster des dritten Stockes, eine Höhe von ca. 25 Fuss, auf die gepflasterte Strasse hinab, trug aber keine weitere Verletzung, als Contusionen und vielleicht leichte Muskelzerreissungen davon. Gehirnerschütterung war gleich nach dem Falle und die folgenden Tage nicht zu constatiren. Bei seiner Aufnahme in die Göttinger Anstalt Klagen über Schmerz in den Gliedern, namentlich rechts, mässige Nahrungsverweigerung, enge Pupillen, von denen die rechte weiter, hartnäckige Verstopfung, leichter Icterus, mässiges Fieber. Am 9. October ein betäubungsartiger Angstanfall; in den folgenden Tagen bis Ende October lebhaftes Gehörshallucinationen, Klagen über ein Gefühl von Trockenheit im Pharynx und Erschwerung des Sprechens; die Sprache erscheint zuweilen schwerfällig. Von Ende October bis zum 8. November keine Hallucinationen, weit mehr Ruhe und Klarheit. Am 9. November heftige Kopfcongestionen, Klagen über unerträglichen Kopfschmerz, betäubungsartiger Zustand, Fieber (39,1°). Am 11. November kann er die Zunge nicht bewegen, ist sehr unruhig; taumelnder Gang, Parese der rechten oberen Extremität, häufiges Rotiren der rechten Hand, stetes Fieber. Am 12. November beinlicher, kann aber die Blase nicht entleeren. Am 14. November allgemeine Convulsionen; Kopf nach rechts gedreht, masticatorische clonische Convulsionen, starke Secretion eines dünnflüssigen Speichels; später rechtsseitige Contracturen. An den folgenden Tagen wiederholte allgemeine Convulsionen derselben Art; dauernd soporöser Zustand, und abgesehen von den convulsivischen Anfällen, Erschlaffung aller Extremitäten. Am 17. November tiefer Sopor; die Convulsionen treten auf, sobald der Kranke heftiger bewegt wird; der Tod erfolgte in der Nacht.

Aus dem Sections-Protocoll.

Gehirngewicht 1390 Grm. Starke Pacchionische Granulationen, besonders in der linken mittleren Schädelgrube. Ziemlich bedeutende Ansammlungen claren Serums in den Hauptfurchen. Diffuse Trübung und Verdickung der Pia mater über den Stirnlappen, besonders links mit stärkeren Adhärenzen der Windungen daselbst. Ein etwa groschengrosser, rothbraun entfärbter Erweichungsheerd auf der linken zweiten Frontalwindung, dicht an die Centralwindung grenzend. Ein ähnlicher, aber kleinerer Heerd an dem vordoren Ende derselben Windung. Rinde ohne deutliche Schichtung, von verwaschenen,

marmorirtem Aussehen. Weisse Substanz feucht, sehr weich. Ventrikel sehr klein, wie comprimirt, Ependym verdickt, stark granulirt. Die mikroskopische Untersuchung (am erhärteten Präparate) zeigte in der Rinde starke Kernwucherung in den kleineren Gefässen und mannigfache Kaliber-Veränderungen der Gefässe selbst. Beginnende lobuläre Pneumonie. Herz, Aortenbogen und grösseren Gefässe von normalem Aussehen. In der Carot. intern. der linken Seite und zwar dicht an der Abgangsstelle der Carot. externa (unmittelbar neben dem durch die Gabelung der Carot. externa und interna gebildetem spornartigem Vorsprunge) eine mehr als linsengrosse, runde, bläulich durchscheinende, beim flachen Liegen eingesunkene Stelle. Diese fast halbkugelige Ectasie ist an ihrem Rande wallartig von einer sclerotischen Verdickung umgeben, von welcher sich ein flacherer keilförmiger Streifen in die Carotis communis erstreckt. In der Carot. intern. der rechten Seite die gleichen, wenn auch nicht so deutlich hervortretenden, Veränderungen.

XXXI. Beobachtung.

Caroline K., 46 Jahr alt, unverheirathet, stammt aus einer Familie, in welcher Neigung zu Excessen aller Art und Vagabondage stark entwickelt ist. Von Kindheit auf beschränkt, roh und tristen, menschenfeindlichen Verhaltens, nach der Pubertät liederlich und Säuferin, seit einer Reihe von Jahren an Schlaflosigkeit und nächtlichen Hallucinationen leidend, wurde sie in ihrem 44. Jahre, am 18. Januar 1873, wegen einer furibunden Manie der Irrenanstalt zugeführt. Nach ihrer völligen Beruhigung im März zeigte sie excessiven Grössenwahn und eine ziemlich beträchtliche Dementia, aber keinerlei Lähmungserscheinungen; die Menses traten regelmässig, aber mit starken Blutverlusten verbunden ein. Am 16. April ein epileptischer Anfall. Im Mai Ausbruch eines maniacalischen Anfalls, der bis Mitte Juni anhält. Nach der Beruhigung stupide und unreinlich. Am 5. Juli epileptischer Anfall; Sopor nach demselben kaum vorhanden. Im Januar 1874 häufige epileptische Anfälle, ähnliche Anfälle Mitte Sommer, dann im Februar 1875. Am 5. März, wahrscheinlich nach einem nächtlichen epileptischen Anfalle, völlige Bewusstlosigkeit, Zuckungen im Gesicht und den linken, Erschlaffung der rechten Extremitäten, Bulbi nach links gedreht. Die Erscheinungen dauerten fast bis zum Tode am 8. März an.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel gross, mässig schwer und compact; Näthe breit, gezackt, Dura mater adhärirt stark, namentlich an den Tuber. front. und parietal. Mässige Schädel scoliose; das linke Scheitelbein und die linke hintere Schädelgrube breiter. Sehr flacher Sattelwinkel. Die eintretenden Hirnarterien normal. Windungen breit und einfach. Die weichen Hirnhäute mit Epithelgranulationen bedeckt, über den Stirn-, noch mehr über den Scheitellappen mässig diffus getrübt und verdickt. In den Windungen des Stirnlappens einige Ecchymosen. Substanz feucht, zieht sich auf Durchschnitten zurück; Gefässlöcher gross. Die mikroskopische Untersuchung wies in der Pia mater eine ziemlich dichte Infiltration von Lymphkörperchen, zum Theil fettig degenerirt nach, in den Gefässcheiden der Rinde reichliche Zellen- und Kernwucherung.

Lungenödem, Bronchien stark geröthet, mit röthlichem, schaumigem Inhalt. Uterus nach rechts retrolectirt und dort durch alte Adhäsionen befestigt; chronischer Uterusinfarct. Am Abgang der Arter. coronar. cordis einige Sclerose. Im Arcus Aort. einige sclerotische Platten. Beide inneren Carotiden bilden in einer Ausdehnung von etwa 1 Cm. über der Theilungsstelle aneurysmatische Säcke mit mässiger sclerotischer Entartung im Inneren. Dicht über der Abgangsstelle und fast ringförmig, jedoch ausgedehnter nach der Seite der Carot. externa, sind die Arterienhäute stark verdünnt, bläulich durchschimmernd, und erscheinen durch die stellenweise restirenden dickeren, fasernartigen Streifen zum Theil wie gefenestert.

Die Veränderungen, welche die Carotis interna in sämmtlichen der hier zusammengestellten Beobachtungen erlitten hat, erregen zunächst und vorzugsweise die Aufmerksamkeit durch ihre so scharfe locale Begrenztheit. Sie erstrecken sich von der Ursprungsstelle, diese fast stets ringförmig umfassend, 8 Millimeter bis höchstens 1 Centimeter aufwärts, und endigen dort, gleichfalls meist ringförmig scharf abgegrenzt, ebenso plötzlich, wie sie begonnen. Wenn in einzelnen Fällen von der unteren Grenze der Veränderung sich leichte Anflüge derselben in die Carotis communis hinein nach abwärts verfolgen liessen, so liessen sich doch geringfügige Alterationen der Arterienwand über die obere Grenze hinaus nicht weiter nachweisen, jene erschien vielmehr unmittelbar über der stärker erkrankten Partie völlig normal.

An der bezeichneten Stelle waren die Arterienhäute stets von der als Arteriosclerose, Endarteritis chronica bekannten Erkrankung ergriffen und zwar in den verschiedensten Graden. Neben vereinzelten frischeren, weisslich-opaken Anlagerungen, bildeten indess die späteren degenerativen Stadien den Haupttheil des Befundes. Gelbliche, harte, meist leistenartige Vorsprünge, in der Längsrichtung der Arterie verlaufend, Platten in verschiedenen Graden der Verkalkung, finden sich fast regelmässig, aber nur einmal ein kleines rundliches, sogenanntes atheromatöses Geschwür. Bemerkenswerth ist die relative Häufigkeit bedeutender und ausgedehnter Verkalkungen, welche die Arterien, namentlich an ihrer Abgangsstelle, wie mit festen glatten Ringen auskleiden (s. Beobachtung II, IX, XVII, XVIII, XXIV, XXVII, XXVIII).

Neben den sclerotischen Veränderungen und in bemerkenswerther Weise dieselben unterbrechend, findet sich nun eine Veränderung der Arterienwand, welche schon deshalb eine eingehendere Erörterung verlangt, weil sie, wie das später dargethan werden soll, in ähnlicher

Weise wie die scharfe locale Abgrenzung der Erkrankung eine pathognomische Bedeutung für den ganzen Vorgang beanspruchen dürfte. Dass diese Veränderung, die oben oft erwähnte circumscriphte Verdünnung der Arterienwandungen, eine Theilerscheinung des endarterischen Processes und durch diesen bedingt sei, erscheint mir von vornherein wenig wahrscheinlich. Es fehlt völlig an Uebergängen zwischen diesen und den benachbarten meist stark sclerotisirten Stellen. Auch will ich nicht verhehlen, dass die Verdünnung der Arterienwand in dieser bestimmten Form mir hier zum erstenmale begegnete, und da ihrer in den mir zur Verfügung stehenden Handbüchern der pathologischen Anatomie und Histologie keine Erwähnung geschieht, so erscheint es mir erlaubt, sie der Aufmerksamkeit späterer Beobachter an dieser Stelle zu empfehlen.

Diese Verdünnungen der Arterienwand finden sich vorzugsweise an dem unteren Rande der veränderten Stelle, scharf über dem Ursprunge der Carotis interna oder mit diesem selbst beginnend, und dann wieder häufiger und entwickelter nach der Seite der Carotis externa hin, dicht neben dem spornartigen Vorsprung, welcher im Inneren durch das Zusammenstossen beider Arterien gebildet wird. In Bezug auf ihre Grösse variiren sie zwischen Hirsekorn und Linsengrösse, einmal nehmen sie in ziemlichem Zusammenhange den ganzen unteren Rand der Arterie ein, so einen dünnen Streifen bildend, auf dem die dickeren Wandungen des Aneurysma's aufsassen (Beobachtung XXXI).

Bei Betrachtung der Arterie von Innen entgehen auch die kleinsten derartigen Stellen nicht leicht der Beobachtung, weil sie sich in auffallender Weise von ihrer Umgebung abheben. Ihre Oberfläche ist weiss und glatt, was um so mehr hervortritt, wenn sie, wie in der Regel, durch die gelblichen Vorsprünge sclerotisirter Partien abgegrenzt sind.

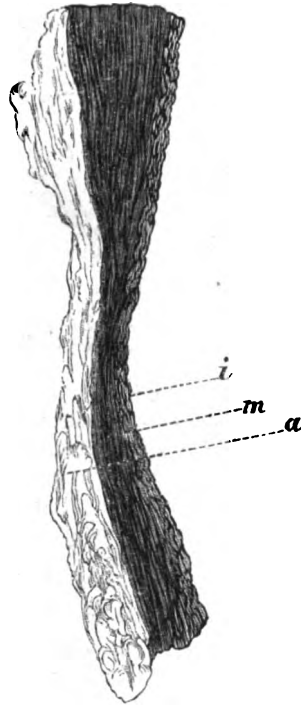
Am auffälligsten waren jene grösseren glatten kreisförmigen Verdünnungen, welche, von einem gelben Wall ringförmig umschlossen, in diesen gleichsam eingesenkt erscheinen. Da wo sie dichter zusammenstanden, gaben die vertieften Stellen in ihrer Abwechslung mit den strangartig vortretenden Verdickungen der Arterienwand ein gefenstertes Aussehen.

Die verdünnten Stellen liessen das Licht mit Leichtigkeit durchscheinen und erschienen sie, wenn man die geöffnete Arterie gegen das Licht hielt, in einem sehr reinen Blau. Legte man die Arterie auf eine Tischplatte, so bildeten die Verdünnungen Einsenkungen,

welche beim Anblasen sich deutlich als kleine Ausbuchtungen, Ectasien der Arterienwand darstellten. Durchschnitte durch die in Chromsäure erhärtete Arterienwand zeigten die Intima wie Media in ihren histologischen Verhältnissen intact, nur war die Media ausserordentlich verdünnt. Diese Verdünnung nahm vom Rande nach der Mitte keilartig zu. (S. Fig. 1 m.). Die in der Umgebung leicht nachweisbare, der Endarteritis mit ihren fettigen und kalkigen Degenerationen angehörende Veränderung der Media greift in diese umschriebenen Verdünnungen und Ausweitungen nicht über, grenzt sich vielmehr scharf gegen dieselben ab. Von grösster Bedeutung für die ätiologische Auffassung ist aber das Verhalten der Intima über den fraglichen Stellen. Diese erscheint, wie dem unbewaffneten Auge, so auch unter dem Mikroscope intact; wenigstens liess sie stets sclerotische und atheromatöse Erscheinungen vermissen. Im endarteritischen Prozesse ist es aber bekanntlich die durch Infiltration und Usur verminderte Widerstandskraft der Intima, welche zunächst die Erkrankung der Media bedingt. Diese vermag allein dem Blutdrucke nicht zu widerstehen, ihre Fasern weichen auseinander, zeigen grössere Lücken und werden dann durch fettige Degeneration gänzlich zerstört. Wie dann dieser Process, namentlich, wenn er an einzelnen, eng begrenzten Stellen auftritt, weniger die umgrenzten Ausbuchtungen, wie wir sie hier vor uns haben, bedingt, sondern in der Regel zu dissecirenden Aneurysmen führt, soll hier nur angedeutet werden.

Neben den partiellen Erweiterungen der eben beschriebenen Art findet sich häufig genug die erkrankte Partie der Carotis interna in ganzer Ausdehnung erweitert. In acht Fällen, also in mehr als dem vierten Theil der gesammten Beobachtungen, war es zur Bildung vollständiger Aneurysmen gekommen von zum Theil sehr beträchtlicher Ausdehnung.

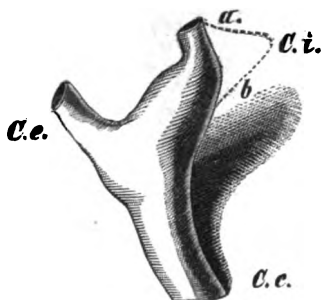
Figur 1.



Durchschnitt durch eine stark verdünnte und nur ausgebuchtete Stelle der Gefässwand der Carotis interna. a. m. i Adventitia, Media, Intima.

Die erweiterte Stelle übertraf an Umfang stets selbst die Carotis communis erheblich, die Carotis interna um das drei- und vierfache und selbst mehr (s. Fig. 2 C. i. a und b). Was die Form der Erweiterung betrifft, so ist dieselbe spindelförmig, meist jedoch mehr halbspindel- oder flaschenförmig. Die Erkrankung und die ihr folgende aneurysmatische Ausdehnung beginnt eben in der Mehrzahl der Fälle sehr deutlich mit der Ursprungsstelle der Arterie, und so erhält das Aneurysma eine relativ breite Basis. Das-

Figur 2.



Aneurysmatische Erweiterung am Ursprung der Carotis interna. C. c. C. e. C. i. Carotis communis, externa, interna; a. die letztere im gewöhnlichen Kaliber, b. an der erweiterten Stelle.

s- selbe ist selten nach allen Richtungen gleichmässig entwickelt, meist ist die Gefässwand nach der Aussenseite der Arterie hin stärker ausgebuchtet (siehe Figur 2).

Eine auch nur oberflächliche Durchsicht der mitgetheilten Beobachtungen wird bei der Erwägung derjenigen Verhältnisse, denen man irgend ein erhebliches Gewicht in ätiologischer Beziehung beilegen könnte, von vorneherein die mehr allgemeinen so gut wie ganz ausschliessen. Nur acht unserer Fälle gehören dem eigentlichen Greisenalter an, vier befanden sich im jugendlichen Alter, einer noch in der Entwicklungsperiode. Die

Neigung zum Trunke, chronischer Alkoholismus ist nur vereinzelt bemerkt, und gerade hier finden sich nicht die höheren Grade unserer Erkrankung. Endarteritis in grösserer Verbreitung, so dass die Annahme einer allgemeinen Erkrankung des Arteriensystems zulässig war, fand sich in vier, ein vitium cordis in fünf Fällen, einmal gleichzeitig mit allgemeiner Arteriosklerose. In mehr als der Hälfte dieser Beobachtungen (5 von 8) war nun die Veränderung der Carotis interna verhältnissmässig wenig erheblich; es dürften also weder die allgemeine Endarteritis noch Herzkrankheiten eine besondere Bedeutung für unsere Frage beanspruchen.

Mit einer gewissen Nothwendigkeit weisen die scharfe Abgrenzung der Veränderungen in der Carotis interna, wie gewisse, bereits hervorgehobene pathologisch-anatomische Besonderheiten derselben auf ein mechanisches Moment als ihre wesentliche Bedingung hin. Wenn übrigens die Erweiterung des Anfangstheiles der Arterie in seiner Gesamtheit, wie die partiellen Verdünnungen der Gefässwand, sich

kaum ohne die Annahme eines erhöhten Seitendrucks erklären lassen, so darf andererseits hier nicht übersehen werden, dass auch die chronische Endarteritis, wenigstens in vielen Fällen, durch mechanische Momente veranlasst sein dürfte. Wir erinnern an das besonders häufige Vorkommen der Arteriosclerose und ihrer Folgezuständen an bestimmten Stellen, welche vorzugsweise Zerrungen und Reibungen bei Steigerungen des Blutdruckes ausgesetzt sind, wie die Einknickung der Aorta über dem linken Bronchus, dann an den Lumen-Theilungen der Arterien wie ihren Ostien überhaupt. Rokitansky hebt noch besonders hervor, wie das Vorkommen dieser Veränderungen in der Lungenarterie bei Stauungen des Blutes in der Lunge und unter ähnlichen Bedingungen selbst in den Venen noch besonders dafür spräche, dass die chronische Endarteritis Folge der Reizung durch locale oder allgemeine mechanische Momente sein könne.*) Einen Fall von fast experimenteller Beweiskraft für die Hervorrufung dieser Gefässerkrankung durch mechanische Momente habe ich bereits in dieser Zeitschrift mitgetheilt.**)

Wenn Congestionen irgend eines Gefässbezirks mit Nothwendigkeit den Blutdruck innerhalb des zuführenden Arterienrohres erhöhen, so machen sich für die Carotis interna nach zwei Richtungen besondere Verhältnisse geltend, welche es ohne Schwierigkeit erklären, dass die bei Geisteskranken so häufigen Gehirncongestionen in so sehr decidirter Weise zu Erkrankungen der Arterienwandung und zwar gerade innerhalb einer beschränkten Strecke des Gefässes führen. Es kommen hier zunächst die oft besprochenen eigenthümlichen Verhältnisse der Circulation innerhalb der Schädelhöhle in Betracht. Die starre, hermetisch geschlossene Hirnkapsel gestattet dem hyperämischen Gehirn nicht sich auszudehnen, weder sie noch das Gehirn besitzen jene elastischen und muskulösen Gewebe, welche in den beiden anderen grossen Körperhöhlen dem Tonus und der Elasticität der Gefässwände in wirksamster Weise zu Hülfe kommen können.***) Es werden daher die intercraziellen Gefässe bei Erhöhung des seitlichen Druckes oder Stauungen des Blutes sich leichter und ausgiebiger erweitern, wie denn in der That nichts gewöhnlicher ist, als mehr oder weniger bedeutende und ausgedehnte Erweiterungen derselben. Ist aber einmal der Widerstand der Gefässwand überwunden, so wird sich der ganze Blutdruck auf die Cerebrospinalflüssigkeit und vermittelst dieser

*) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1856. pag. 314.

***) I. Bd. pag. 299.

***) Aneurysmatische Entartung der Gehirnrinde L. c. pag. 292.

auf das Gehirn übertragen. Der erhöhte Gehirndruck führt aber weiterhin zu einer Compression desjenigen Theiles des Gefäßsystems, welcher vermöge seiner Structur am wenigsten zu einem nachhaltigen Widerstande geeignet ist. Die Capillaren werden verengt und es kommt unter allen Umständen zu einer nicht unerheblichen Verlangsamung des Blutabflusses in dem ganzen vor ihnen gelegenen Gefäßabschnitte. Diese Compression der Capillaren und die mit ihr verbundene Rückstauung ist, wie das Bergmann*) sehr gründlich auseinandergesetzt hat, die nothwendige Folge jeder einigermassen bedeutenden Gehirnhyperämie, sei dieselbe von einer Steigerung des Seitendrucks in der Carotis oder, dem bei Geisteskranken gewöhnlichen Fall, einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Gehirnarterien bedingt.

Der durch die Circulationshindernisse innerhalb der Schädelhöhle erhöhte Blutdruck geht selbstredend auf die Blutsäule der Carotis interna über, und muss in dieser stetig zunehmen, und zwar bis zu dem Punkte, an welchem sein Ausgleich mit dem in anderen Gefäßbezirken herrschenden geringeren seitlichem Drucke stattfinden kann. Nun verläuft aber die Carotis interna in der sehr erheblichen Strecke von ihrem Ursprunge bis zur Schädelbasis (von vereinzelt Anomalien natürlich abgesehen) völlig unverästelt, der in ihr herrschende Blutdruck wird daher genau bis zur Theilungsstelle zunehmen, dort aber plötzlich durch Uebertragung auf die Blutsäule der Carotis externa und communis eine Ausgleichung erfahren. Auch dieser plötzliche bedeutende Abfall des seitlichen Druckes wird eine gewisse Erschütterung der Gefäßwand an und unmittelbar über der gedachten Stelle zur Folge haben, welche sich den Wirkungen des erhöhten Druckes hinzugesellt. Ob und in wie weit der Contact der Carotis interna mit dem oberen Rande des Kehlkopfes, unmittelbar an ihrer Ursprungsstelle noch als weiteres erschwerendes Moment hier in Betracht kommen kann, erscheint zweifelhaft. Bei Präparationen in situ erscheint die gegenseitige Lage ein Ausweichen auch des ausgedehnten Gefäßes gegen den Druck des, bei erschwelter Respiration (wie in den Angstfällen) häufiger und stärker, andringenden Schildknorpelrandes eher zu erleichtern.

Die Veränderungen, welche die Carotis interna an ihrer Abgangsstelle erleidet, namentlich die aneurysmatischen Erweiterungen, können als eine Art manometrischen Massstabs für die während des Lebens

*) Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, redigirt von v. Pitha und Billroth. III. Bd. 1. Abth. pag. 179 u. ff.

erlittenen intercraniellen Circulationsstörungen gelten. Auf dieses Verhältniss einmal aufmerksam gemacht, habe ich öfter versucht, aus der Häufigkeit und Schwere der im Krankheitsverlaufe beobachteten Gehirncongestionen, auf den Umfang und den Grad der Erkrankung der Gefässwand zu schliessen, und hat dann die Untersuchung an der Leiche in der Regel die Diagnose bestätigt. Versuche, während des Lebens an der Carotis interna die erörterten Veränderungen, namentlich die Aneurysmen zu constatiren, haben bisher zu keinem der Mittheilung werthen Ergebnisse geführt. Jedoch glaubte ich in einzelnen Fällen, in denen sich ein bleibendes und mehr rauschendes, als blasendes systolisches Geräusch in der Höhe des Kehlkopfes fand, dieses eher auf jene Veränderungen als auf die sonst angenommenen Ursachen der Geräusche in den Halsgefässen beziehen zu sollen.

IV.

Epileptische Irreseinsformen.

Von

Dr. P. Samt,

erstem Assistenzenarzt an der Irrenabtheilung der Königl. Charité.

(Schluss.)

Während es für die Formen des einfachen und protrahirten (recidivirenden) Aequivalents einer längeren Auseinandersetzung bedurfte, um sie als epileptische Irreseinsformen darzuthun, wird das Irresein, welches in unmittelbarer Verbindung mit epileptischen Anfällen auftritt, meist im Anschluss an epileptische Krampfanfälle, allgemein als epileptisches bezeichnet. Jede Anstalt hat genügend Exemplare solcher Irreseinsfälle und die Casuistik dieser Fälle ist eine sehr reichhaltige. Es könnte daher überflüssig scheinen, von Neuem das postepileptische Irresein zu besprechen. Wenn ich es trotzdem unternehme, so geschieht es nicht in der Absicht, die Casuistik etwa um einige pikante pathologische Mordgeschichten zu vermehren oder einzelne Verbrechen als Handlungen unzurechnungsfähiger Epileptischer darzustellen und dergleichen, der Zweck ist vielmehr ein rein klinischer, es soll dargelegt werden, dass das postepileptische Irresein qua Irresein ein spezifisches ist. Dieser Nachweis, welcher an der Hand von Beobachtungen geführt werden soll, wird die von Falret gegebene allgemeine Schilderung des epileptischen Irreseins, die ja hauptsächlich eine Schilderung postepileptischer Irreseinszustände ist, in ihren Hauptzügen bestätigen, er wird aber ferner eine Reihe von Erscheinungen ergeben, welche bisher als spezifisch epileptische noch nicht beschrieben sind, selbst nicht in der sonst wahrhaft klassischen Falret'schen Arbeit, Erscheinungen, auf welche ich besonderes Gewicht legen muss, weil sie mit zu den besten pathognomonisch-epi-

leptischen gehören. Erst nachdem ich diese Erscheinungen als epileptische kennen gelernt hatte, wurde es mir möglich, eine Gruppe von Fällen, welche bisher von keiner Seite als epileptische aufgefasst wurden, gleichfalls der Epilepsie zuzurechnen und ihnen somit die ihnen gebührende nosologische Stellung zu geben. Diese Fälle werden in der IV. Abtheilung besprochen werden.

Ich weiss sehr wohl, dass diese Art psychiatrischer Arbeit gegenwärtig, speciell in Deutschland, sehr wenig Anklang findet. Es ist sehr vielen Irrenärzten vollständig gleich, wie der und jener Geisteskranke klinisch am richtigsten aufzufassen ist. Nichts desto weniger bleibt das klinische Studium, das wiederhole ich immer von Neuem, das wichtigste in der Psychiatrie. Wer sich allerdings begnügt, jeden stammelnden Geisteskranken „paralytisch“, jeden aufgeregten „maniacalisch“ und jeden niedergeschlagenen „melancholisch“ zu nennen, wer sich mit den famosen Bezeichnungen „verwirrt, allgemein verrückt“ u. s. w. in sehr vielen Fällen schon vollständig zufrieden giebt, mit dem ist nichts zu wollen, für den ist die Psychiatrie ja fertig. Mit dem hat sich aber der wissenschaftliche Irrenarzt auch gar nicht weiter zu befassen, denn der steht auf ziemlich demselben Standpunkte, auf dem ein alter, guter Irrenwärter steht, denn das kann ein erfahrener Irrenwärter ebenso gut sagen wie er, dass ein stammelnder Geisteskranker paralytisch ist und er kann einen aufgeregten Geisteskranken ebenso gut „maniacalisch“ nennen wie er. Wer aber mit dieser Wärterclassification die Psychiatrie noch nicht erschöpft zu haben glaubt, wer über jeden Geisteskranken, der neu zur Beobachtung kommt, sich gern das möglichst richtigste klinische Urtheil schaffen will, wem es auf klinische Diagnose und Prognose ankommt und wer die Gesetzmässigkeit erkennen möchte, nach welcher die verschiedenen Gruppen der Geisteskrankheiten sich entwickeln und verlaufen, genug der Irrenarzt, welcher klinisch Psychiatrie treibt und welcher weiss, dass für eine sehr grosse Zahl von Geisteskranken gegenwärtig noch so gut wie gar kein klinisches Urtheil möglich ist, welcher weiss, dass das klinische Studium der Geisteskrankheiten ein ungeheuer schwieriges ist, etwas schwieriger als Glia zupfen und Schnitte färben, welcher weiss, wie unsägliche Mühe es kostet, aus der grossen Masse der klinisch noch unbekanntem Geisteskranken einzelne gleichartige Fälle herauszuheben und sie zu einer klinischen Gruppe zu formiren — diese Irrenärzte werden verstehen, dass in der That etwas gewonnen ist, wenn einer bisher unbekanntem Gruppe von Geisteskranken ihre richtige nosologische Stellung angewiesen wird.

III.

Das acute postepileptische Irresein.

Mit diesem Namen bezeichne ich sämtliche Irreseinszustände, welche in unmittelbarer Verbindung mit epileptischen Anfällen vorkommen und acut verlaufen. Da das Irresein in der Regel dem Paroxysmus folgt, so empfiehlt sich — a potiori — der Name des postepileptischen Irreseins. Dasselbe zeigt viele Varietäten, welche ich der Reihe nach aufführen werde. Das Falret'sche petit und grand mal intellectuell erschöpft durchaus nicht alle Formen. Eine ausführliche Casuistik ist nothwendig, weil sie den Schlüssel zum Verständniss der folgenden Gruppe abgiebt.

Elfter Fall.

Holtzheimer, 18 Jahr, wurde den 17. October 1874 aufgenommen. Er musste in den Wachsaa! geführt werden, weil er so taumelig, so unsicher auf den Beinen war, dass er, ununterstützt, gefallen wäre. Beim Entkleiden, beim Baden, beim Zubettlegen hatte er kein Wort gesprochen, weder spontan noch auf Aufforderung. Während der ersten halben Stunde sass er viel aufrecht im Bett und versuchte von Zeit zu Zeit aus dem Bett zu klettern. Näherten sich die Wärter, um ihn zurückzuhalten, so schlug und biss er um sich; dabei war er aber stets ganz stumm. Sodann legte er sich hin und blieb ruhig liegen.

Als ich ihn bei der Abendvisite, eine Stunde nach der Aufnahme, sah, lag er ruhig mit offenen, stieren Augen und reagierte ungemein träge auf Fragen — er musste aufgerüttelt und laut angeschrien werden, sonst antwortete er überhaupt nicht. Die wenigen Antworten, die er gab, erfolgten, trotzdem er sich sichtlich Mühe gab, meist verkehrt. So gab er sein Alter einmal auf 15, einmal auf 16 Jahre an. Als er nach seinem Geburtsjahr gefragt wurde, sagte er, nachdem die Frage mehrfach eindringlich wiederholt war, 1600. Den Personen der Umgebung gab er falsche Namen und er glaubte im Waisenhaus zu sein. Wenige Male sprach er spontan unverständliche Wortcombinationen, in denen das Wort „Angst“ häufig vorkam. Nach Angst gefragt, sagte er: „Angst in meinem Leben nicht.“ Die Zunge wollte er auf wiederholte Aufforderung nicht zeigen und dem Oeffnen des Mundes setzte er starken Widerstand entgegen.

Puls und Temperatur, dies sei hier ein für alle Mal bemerkt, sind nicht abnorm, sobald sie nicht direct erwähnt werden.

Die Nacht vom 18. October schlief er durch — auf 2 Grm. Chloral.

Am Morgen des 18. October antwortete er auf gewöhnliche Fragen schon richtig, war aber noch stark benommen und er wusste nicht, wann und wie er hergekommen war und was am Abend vorher mit ihm vorgegangen wäre.

Am rechten Zungenrande zwei Bisswunden.*)

Am 20. October verliess er das Bett, psychisch frei. — Nach einigen weiteren Tagen wurde er entlassen.

Anamnestisch gab er an, dass er seit 2 Jahren epileptisch sei, dass der Anfall am Tage der Aufnahme sein 6. Anfall war und dass er nach allen früheren Anfällen immer sehr rasch zu sich gekommen war. Mutter's Schwester ist epileptisch.

Dieser Fall gehört zu den allergewöhnlichsten. Er zeigt einen einfachen postepileptischen Stupor, wie er den allermeisten epileptischen Krampfanfällen zu folgen pflegt, nur ist der Stupor in diesem Falle viel länger protrahirt als es Regel ist. Trotzdem wird eine kurze Analyse von Vortheil sein.

Der Stupor des Holtzheimer ist ein specifisch epileptischer. Am Abend der Aufnahme wusste ich nichts von der Anamnese und ich sah nicht die Bisswunden an der Zunge, dennoch konnte ich Epilepsie diagnosticiren.

Wird ein Melancholischer, der sich im Stupor befindet, in's Zimmer geführt, so taumelt er nicht in einer Weise, dass er umzufallen droht; er folgt entweder willig oder er widerstrebt energisch oder er lässt sich auch wohl fallen und am Boden hinziehen, aber er taumelt nicht. Wird ein Melancholischer im Stupor angesprochen und reagirt er, so reagirt er nicht in einer Weise, wie es unser Kranker thut; wenn er überhaupt antwortet, so giebt er richtig Name, Alter, Geburtsjahr u. s. w., niemals wird er das Geburtsjahr auf 1600 angeben und er weiss ganz gut sein Alter. Spricht ein Melancholischer im Stupor spontan von Angst, so malt sich die Angst schon deutlich in seinen Zügen, er wird ängstlich-dyspnoisch athmen und er wird das Wort „Angst“ in irgend einer Satzverbindung oder Interjection vorbringen, etwa: „Ich habe Angst“ oder „Ach Gott die Angt“, niemals aber wird das Wort „Angst“ in einem vollständig unverständlichen Convolut von Worten ausgesprochen, wie es bei unserem Kranken geschah. Spricht der Melancholische aber einmal spontan von Angst, so wird er auf die Frage „Sie haben Angst“ mit „Ja, Sehr“ u. dergl. antworten, er wird dabei vielleicht auf das Epigastrium zeigen, niemals wird er antworten

*) Ich halte Bisswunden an Zunge und Lippen, von deren Entstehung der Kranke nichts weiss, für das einzige somatische Symptom, welches mit Sicherheit einen epileptischen Anfall anzeigt. Alle sonstigen somatischen Erscheinungen, wie purpuraähnliche Ecchymosen im Gesicht, subconjunctivale Ecchymosen, selbst unbewusste Dejection von Harn und Koth u. s. w. können ägen.

„Angst in meinem Leben nicht“, wie es unser Kranker gethan. Will der Melancholische im Stupor aus dem Bett setzen, und das wäre schon etwas Seltenes, so lässt er sich vom Wärter doch vielleicht noch zusprechen oder er ringt beständig mit dem Wärter, aber niemals wird er, so wie der Wärter sich dem Bett nähert, plötzlich um sich schlagen und zu beissen suchen u. dergl. mehr. Also eine Verwechslung des postepileptischen Stupors von Holtzheimer mit dem Stupor eines Melancholischen kann fast nie eintreten.

Eher wäre eine Verwechslung des postepileptischen Stupors mit dem symptomatischen Stupor organischer Hirnkrankheiten möglich,*) besonders was die Art der sprachlichen Reaction betrifft. Ich habe z. B. mehrmals Kranke mit tuberculöser Meningitis taumelnd auf die Station kommen sehen; sie hatten einen stieren Blick und reagirten sehr schwer und, wenn sie reagirten, antworteten sie fast ganz wie Epileptische im Stupor, sie konnten nicht den Stand, Alter, Jahreszahl u. s. w. sagen, ja sie sprachen manchmal, was ja auch Epileptische im Stupor häufig thun, ganz wie Aphatische; sie kletterten auch von Zeit zu Zeit aus dem Bett und machten selbst Miene um sich zu schlagen und zu beissen, wenn der Wärter sie zurückzuhalten suchte — aber die Verwechslung wird nur kurze Zeit dauern können, denn es finden sich eventuell Lungenerscheinungen oder es tritt Nackenstarre hinzu, Fieber, Gesichtsnervenlähmungen u. s. w., während unser Kranker am anderen Morgen fast klar erwachte — ohne Erinnerung für das, was am Abend zuvor mit ihm passirt war.

Characteristisch ist demnach für Holtzheimer der rasche Verlauf des Stupors, die eigenthümliche sprachliche Reaction, die intercurrenten gewaltsamen Handlungen, welche auf ängstlichem Hintergrunde erfolgen — gleichsam zur Abwehr schrecklichster Gefahr — und der nachträgliche Erinnerungsdefect, auch der taumelnde Gang.

Die Erscheinungen des Stupors sind also specifische, welche allein eine Diagnose auf Epilepsie zulassen.

Zwölfter Fall.

Schulze, 21 Jahr, wurde den 22. November 1873 aufgenommen. Es kostete grosse Mühe, ihn zu entkleiden, da er den heftigsten Widerstand leistete, um sich schlug und auch beissen wollte. Im Bett blieb er nur kurze Zeit still liegen, dann sprang er in den Saal, und es hatten mehrere kräftige

*) Ich komme auf diesen Punkt an einer anderen Stelle zurück.

Wärter vollauf zu thun, ihn wieder ins Bett zurückzubringen — so ungeberdig wehrte er sich.

Inzwischen wurde ich gerufen. Die Wärter sagten, dass er bisher auf keine Frage geantwortet hätte. Spontan hatte er von Zeit zu Zeit „Hülfe“ gerufen, sonst aber hatte er kein Wort gesprochen. Auch mir antwortete er auf keine Frage. Ich liess ihn isoliren. Als ihm zu diesem Zwecke fester Rock und feste Schuhe angezogen werden sollten, gab es wieder einen langen, harten Kampf, er wehrte sich auf das hartnäckigste, aber ohne ein Wort zu sprechen.

In der Zelle verhielt er sich im Ganzen ruhig, manövrirte nur ein bisschen am Strohsack und an den Kleidern herum. Essen verweigerte er, er schlug es von sich.

Den 23. November bei der Morgen- und Abendvisite war er stumm, er reagirte auf keine Frage und sprach auch spontan den Tag über nie etwas. Er verweigerte noch Essen.

Den 24. November bei der Morgenvisite noch vollständig stumm. Bei der Abendvisite wurde er in tiefem Schlaf angetroffen.

Am 25. November Fröh war er klar und hatte keine Erinnerung für die letzten Tage. Er kam in den gemeinschaftlichen Saal zurück.

Da seine Epilepsie schon alt war und die Anfälle sehr häufig kamen, überdies starke Demenz bestand, wurde er bald nach der städtischen Pflegeanstalt transferirt.

Auch dieser Stupor war als epileptischer zu diagnosticiren. Hier bestand während der ganzen dreitägigen Dauer sprachlich absolute Reactionslosigkeit, und die Paar Worte, die spontan geäußert wurden, deuteten auf Angst, und dazu kam noch ausserordentliche Heftigkeit und Widersetzlichkeit — sofortiges Umsichschlagen und Umsichbeissen. Ferner endete der Stupor rasch und hinterliess einen Erinnerungsdefect.

Es sind also fast ganz dieselben Erscheinungen wie im vorigen Falle: Fehlende sprachliche Reaction, Angst, gewaltsame Handlungen, rascher Verlauf des Stupors und Erinnerungsdefect. Die Angst wird hier etwas deutlicher geäußert und die sprachliche Reaction fehlt ganz, das sind die einzigen, ganz unwesentlichen Unterschiede.

Dreizehnter Fall.

Vehowski, 23 Jahr, wurde den 21. September 1874 aufgenommen. Er blieb ruhig im Bett. Die Augen waren offen, stier. Oft faltete er die Hände wie zum Gebet und blickte stier zur Decke. Er sprach spontan kein Wort und auf Fragen antwortete er nur dann, wenn er aufgerüttelt und laut angeschrien wurde. Es kostete Mühe, Alter, Name, Stand herauszubringen, aber er gab diese Antworten richtig; auf weitere Fragen hörte er indess bald nicht mehr auf zu antworten auf.

An der Zunge war eine Bisswunde.

Die Nacht zum 22. September war er ruhig. Excremente gingen in's Bett.

Am 22. September war der Stupor noch tiefer. Heute antwortete er absolut nicht und er verweigerte auch Nahrung. Einmal im Laufe des Tages stand er aus dem Bett auf, ging mit gefalteten Händen auf einen Wärter zu und kniete vor ihm nieder — aber immer stumm.

Die Nacht zum 23. September schlief er.

Am 23. September war er klar. Die Erinnerung fehlte für die letzten Tage fast ganz.

Seine Epilepsie besteht seit 1866. Häufige Anfälle. Demenz. Anfall am Tage der Aufnahme. — Mutter epileptisch.

Patient wurde von Verwandten bald herausgenommen.

Wie in den vorigen Fällen besteht auch hier fast ganz stummer Stupor, der rasch günstig verläuft. Es fehlen gewaltsame Handlungen, und wir sehen somit, dass diese kein durchaus nothwendiges Attribut des epileptischen Irreseins sind. Dafür treten aber neue Erscheinungen auf, ich meine die Handlungen, welche auf religiöse Vorstellungen deuten: Patient kniet vor dem Wärter, wahrscheinlich, weil er ihn für Gott hält. — Ich komme auf diesen Punkt noch sehr häufig zurück, er ist wichtiger, als er auf den ersten Anblick scheint.

Vierzehnter Fall.

Daubitz, 25 Jahr, wurde den 29. Juni 1874 aufgenommen. Bald nach der Aufnahme wollte er einige Male aus dem Bett setzen, aber er liess sich leicht zurücklegen, er opponirte nicht. Patient sprach nicht. Nur als er bei der Visite ordentlich aufgerüttelt und laut angeschrien wurde, küsserte er „Wir wollen nach Danzig fahren“ und bald darauf „Wir wollen lieber gleich in den Himmel fahren“. Sonst aber brachte er kein Wort heraus, nannte nicht Name, Stand u. s. w. und blieb den Tag über vollständig stumm.

Der Gesichtsausdruck hatte etwas eigenthümlich Starres, war aber nicht besonders ängstlich, sondern eher wie erstaunt und ab und zu lächelte er sogar vor sich hin. (Cf. Fall 24 und 38.)

Gegen Abend fing er an fortwährend in's Bett zu spucken. Den Wärter, der ihn aufmerksam machte, dass ein Spucknapf neben dem Bett stände, schlug er in's Gesicht.

Die Nacht war er isolirt.

Den 30. Juni blieb er ruhig im Bett — stumm. Einmal nannte er den Namen, sonst sprach er kein Wort.

Die folgende Nacht schlief er im gemeinschaftlichen Wachsaal.

Den 1. Juli wusste er bereits, dass er in einem Krankenhause sei und er antwortete auf gewöhnliche Fragen richtig, wenn auch noch sehr träge.

Aber noch den 2. Juli antwortete er auf die Frage, in welchem Monat wir seien „Ihr Vater ist in Potsdam.“ Die letzten beiden Tage hatte er auch noch viel, unmotivirt, gelacht.

Etwa vom 4. Juli ab wurde er ganz frei.

Die Krämpfe bestanden schon seit Jahren und er hatte schon einige Male nach den Anfällen mehrtägigen Stupor gehabt. Der letzte Anfall traf ihn unterwegs — er war als Schiffer auf der Reise von Stettin nach Berlin — aber er weiss nicht wo und wann, er weiss nicht, wie er nach Berlin gekommen ist und er weiss fast nichts von den ersten Tagen seines hiesigen Aufenthalts. Erst vom 2. Juli ab ist die Erinnerung wieder ziemlich gut.

Da die Anfälle immer lange pausirten, wurde er auf seinen Wunsch den 11. Juli entlassen.

Wir haben wiederum rasch verlaufenden Stupor mit Erinnerungsdefect und die sprachliche Reaction fehlt ganz. Nur ein einziges Mal äussert sich Daubitz, und wie characteristisch ist diese einzige Aeusserung! Dass ein Melancholischer im Stupor oder ein Verrückter im Stupor, wenn er überhaupt antwortet, auf Fragen nach Name, Stand u. s. w. nicht mit „Wir wollen nach Danzig fahren“ und „Wir wollen lieber gleich in den Himmel fahren“ antworten wird, liegt auf der Hand. Es sind hauptsächlich zwei Kategorien von Kranken, welche die gleiche Aeusserung machen könnten, nämlich alcoholiche Deliranten und Maniacalische. Ein Delirant könnte wohl die gleichen Worte sagen, er wird dann aber nicht stundenlang vorher und nachher im Stupor sein, sondern er wird eben deliriren. Auch ein Maniacus, der sich stumm stellt, könnte auf irgend welche Frage mit einer solchen Aeusserung losschiessen und dann wieder lange Zeit stumm bleiben — dann wird er aber wahrscheinlich ab und zu grimassiren oder sonstige maniacalische Witze machen, vor Allem aber wird er nicht auf den Wärter blind losschlagen, wenn dieser ihn auffordert, nicht in's Bett zu spucken. Der stumme Maniacus kann in solchem Falle mit gravitätischem Blick auf den Spucknapf sehen, er wird vielleicht mit dem Zeigefinger in die Spucke tauchen und sie betrachten, oder sie dem Wärter ins Gesicht zu schmieren suchen, oder er wird irgend welche andere Scherze treiben, er wird aber sicher nicht wild ohne jede Rücksicht auf den Wärter losfahren, wie um sich vor etwas Schrecklichem zu wehren.

Man sieht also, dass für die differentielle Diagnostik bei Geisteskrankheiten, ganz so wie sonst in der Medicin, nicht dieses oder jenes Einzelsymptom die Entscheidung liefert, sondern der Gesammthabitus und demnächst die Art der Entwicklung und des Verlaufs, wie ich dies bereits mehrfach hervorgehoben habe.

Fünfte Fall.

Cordes, 19 Jahr, wurde den 7. April 1874 spät Abends aufgenommen. Die Nacht war er schlaflos, aber meist ruhig und stumm. Nur ein Paar Mal stand er auf und zwar verlangte er einmal eine Bleifeder, ein ander Mal wollte er einen kleinen Bittern und das dritte Mal wollte er zu seinem Nachbar in's Bett kriechen, um einen kleinen Jungen zu machen.

Am 8. April lag er ruhig im Bett, vollständig stumm. Einmal am Morgen hatte er, nach seinem Namen gefragt, „Es ist heute der jüngste Tag“ geantwortet.

Den 9. April antwortete er schon auf gewöhnliche Fragen, aber er wollte keine Anamnese geben, er wollte heraus, er sei ganz gesund.

Den 10. April drängte er noch stark und drohte selbst einmal gegen einen Wärter, der ihn von der Thür wegwies, handgreiflich zu werden.

Die nächsten Tage beruhigte er sich allmählich und er wurde bald auf seinen Wunsch entlassen.

Am Tage der Aufnahme hatte er 2 Anfälle gehabt. Seine Epilepsie besteht seit Jahren. Von der ersten hiesigen Nacht und von dem ersten Tage wusste er nichts.

Die Paar Aeusserungen, welche Cordes machte, könnte gelegentlich vielleicht auch ein Maniacus machen, aber dann wird der Maniacus sehr wahrscheinlich noch eine grosse Masse ähnlicher Aeusserungen zum Besten geben und — der Maniacus zeigt eben nie einen solchen Stupor wie Cordes.

Es könnte jetzt noch spitzfindig und gesucht scheinen, wenn ich auch auf den Inhalt der wenigen Aeusserungen von Cordes und Daubitz Gewicht legen wollte. In der That halte ich die Phrasen „Es ist heute der jüngste Tag“ und „Wir wollen lieber gleich in den Himmel fahren“, welche Phrasen die einzigen Aeusserungen während eines ganzen Tages sind und welche als Replik auf Fragen nach Name und Stand erfolgen, wegen ihres vagen religiösen Anstrichs für bemerkenswerth. Weitere Beobachtungen werden darthun, wie wichtig solche vereinzelt vage religiöse Aeusserungen, die in schwerem Stupor erfolgen, für die Diagnose der psychischen Epilepsie sind.

Sechste Fall.

Hennig, 36 Jahr, wurde den 29. December 1873 aufgenommen. Er lag ganz ruhig im Bett, sprach spontan nichts und antwortete sehr träge — es waren nur einzelne Antworten herauszubringen und auch diese erfolgten meist verkehrt.

Wo sind Sie hier? — Manteuffelstrasse. Was ist heute für ein Tag? — Der Todestag von Lassalle. Welches Jahr schreiben wir? — 1700.

Die Nacht lag er ruhig und stumm und soll zum Theil geschlafen haben.

Am 30. December noch spontan stumm und noch gleich träge Reaction: Er ist noch „Manteuffelstrasse“, ein ander Mal ist er „auf dem Kirchhof“, er giebt als Jahreszahl 1871 an, als Monat zuerst October, verbessert sich aber bald und sagt richtig December, den Wochentag giebt er sofort richtig an und er weiss auch, dass er gestern wegen „Starrkrampf“ hergekommen ist — er will aber nie vorher die Krämpfe gehabt haben. Keine Bisswunde.

Noch den 30. December Abends reagirte er sehr träge und nannte mich „Lassalle.“

Die Nacht zum 31. December schlief er meist durch.

Am 31. December Früh klar. Er bleibt aber noch einige Tage leicht benommen, „Druck und ein bischen schwach im Kopf.“

Am 8. Januar 1874 wurde er entlassen.

Anamnese: Heredität negirt. Kein Potator.

Im Sommer 1871 ohne anzugebende Ursache erster epileptischer Anfall. Plötzlich befällt ihn Gliederzittern und kurz darauf stürzt er bewusstlos hin und krampft. Kein Zungenbiss. Er fängt noch denselben Tag wieder zu arbeiten an.

Im Sommer 1872 zweiter Anfall, wie der erste mit Gliederzittern beginnend. Er erholt sich noch rascher als nach dem ersten Anfall.

Am 28. December 1873 dritter Anfall. Patient hatte sich den Tag über noch vollkommen wohl gefühlt. Des Abends, beim Billardspiel, bekam er plötzlich eine Sensation im linken Testikel „als wenn Luft drin wäre, als wenn Luft vom Bauch nach dem Gemächt durchziehe.“ Er spielte zunächst noch weiter, noch gegen eine Stunde. Die Sensation wurde aber immer intensiver, so dass er um 9 Uhr nach Haus ging. Kaum war er in sein Zimmer getreten, so bekam er den Anfall. Er spürte noch, wie sich die Arme zusammenzogen und wie sich der Kopf nach rechts drehte.

Noch in derselben Nacht, zum 20. December, begannen Delirien und Unruhe, „er phantasirte und blieb nicht im Bett.“ Er kann nur einzelne Bruchstücke der Delirien erzählen:

Er sah einen grossen Baum, als wenn die ganze Welt ausgelost werden sollte, als sollte dieser Baum zu einem Gespenst werden, er selbst sollte Geist werden. Stimmen sagten, die Frau solle ein Loos ziehen, 15 sollte mit 78 multiplicirt oder dividirt werden, und diese Nummer sollte sie spielen, dann würde sie die ganze Welt gewinnen. Dann war es ihm, wie wenn er mit seiner Stube Hunderte von Fuss niederginge. Die Glieder wurden steif, wie todt, und es war, wie wenn er begraben würde. Bald aber kam wieder Leben über ihn. Ein Gespenst, wie der Mond, ging ihm voran, und so ging es herauf zum Himmel. Gott, wie ein feuriger Schatten, machte Platz für ihn. Alle seine Bekannten hatten schlechtere Stellung. Er war noch viel reicher als Lassalle. Er sah grossen Glanz und Alles gehörte ihm. Gott wollte mit ihm die Welt wieder umschaffen. Es war, als wenn er Gott gleich würde. Man sollte die Welt wieder ausgelost werden. Eine Welle wurde in den Ozean gelegt und gedreht. Jeder, den das Loos betraf, wurde gehängt. Die Revolution auf der ganzen Welt aus u. s. w. u. s. w. Zwischenwärtlich spürte er immer wieder die quälende Sensation im linken Hoden.

Am 29. December den Tag über machte er noch „tolle Zuchten.“ Wie

er aber des Nachmittags hierhergekommen, weiss er nicht. Er kann sich nur entsinnen, dass er hier von einem Wagen abgeladen wurde, und nun fehlt die Erinnerung bis zum 31. December Fröh fast ganz.

Schon der rasch verlaufende Stupor mit seiner eigenthümlichen sprachlichen Reaction — als Jahreszahl giebt der Kranke 1700, mich nennt er Lassalle, er leugnet frühere Krampfanfälle u. s. w. — genügen, den Fall als einen epileptischen zu kennzeichnen. Das Irresein dieses Falles hat aber nicht von Hause aus den Habitus des reinen Stupors, es beginnt mit Delirien und Erregung. Die Delirien sind wegen des märchenhaften Inhalts und der fabelhaften Incohärenz am besten mit Traumdelirien zu vergleichen, das ganze Irresein präsentirt sich also als Stupor mit intercurrenten traumartigen Delirien und Erregung. In den traumartigen Delirien spielen „Himmel“ und „Gott“ wieder eine grosse Rolle: Der Kranke tritt mit Gott in nahe Beziehung, Gott will mit ihm die Welt umschaffen und es ist ihm, als wenn er Gott gleich würde.

Paralytiker und alcoholische Deliranten können auch incohärent von Gott und Himmel deliriren und schwatzen, aber ihr Gesamtstatus macht eine Verwechslung mit dem Epileptiker unmöglich. Der Delirant wird nicht hinterher in Stupor fallen, wie es unser Kranker thut, und er delirirt von Gott und Himmel auch ganz anders als ein Epileptischer. Der Delirant pflegt in Gottes Gegenwart auch schauerliche Teufel mit Schwänzen zu sehen und er muss manchmal unter dem höhnischen Blick des weissbärtigen Herrgotts schrecklich in der Hölle braten. Der Delirant wird vom lieben Gott in der Regel schlecht behandelt, und der liebe Gott denkt nicht daran, mit einem Deliranten die Welt umzuschaffen. Wie anders ist das Verhältniss des Epileptischen zu Gott! Der Epileptische schwelgt in dem non plus ultra von Grössendelirium. Er bratet nicht mit den Schlechten in der Hölle, sowie er in den Himmel kommt, wird er gleich zu den „Guten“ geführt und weiter verkehrt Gott mit ihm wie mit Seinesgleichen. Er wird endlich selbst Gott und soll die Welt neu schaffen. Aehnlich schwelgen kann wohl der Paralytische, ihm aber ist die Demenz auf's Gesicht geschrieben, er wird elend stammeln u. dergl.

Der Kranke wurde den 2. Februar 1875 von Neuem mit postepileptischem Irresein aufgenommen, und zwar bestand fast stummer Stupor mit charakteristischer Stuporreaction (Er gab sein Alter falsch auf 20 Jahre, nannte als Jahreszahl 1870, wollte am Tage der Aufnahme schon 2 bis 3 Wochen hier sein, antwortete auf die Frage nach dem Wochentag „1700“ u. dergl.), ferner bestand Angst (Er schrie einmal: „Ich will nicht sterben, ich bin nicht der,

welcher sterben soll) und Neigung zu gewalthätigem Widerstreben, so dass die körperliche Untersuchung unmöglich war, und endlich bestand ein traumartiges Deliriren (Er machte mit dem Arm stereotype Manöver, durch welche er Jungen fabricirte und er sah den Heiland durch Löcher ziehen und wurde selbst Heiland u. dergl. mehr).

Am 5. Februar war er vollkommen klar, nur über Zeit noch nicht vollständig orientirt.

Die Frau gab anamnestisch an, dass er seit seiner Entlassung im Januar 1874 bis zum 28. Januar 1875 nervös und psychisch vollkommen frei gewesen war. In der Nacht vom 28. zum 29. Januar bekam er eine Serie von 8 bis 9 epileptischen Krampfanfällen. Darauf war er bis zum 1. Februar Abends still, benommen, sprach aber vernünftig und that nichts Verkehrtes. In der Nacht zum 2. Februar begann das Irresein und er wurde gleich derartig gewalthätig, dass er sofort, gebunden, in die Anstalt gbracht wurde.

Das Irresein entwickelte sich also, wie ziemlich häufig, erst wenige Tage nach den epileptischen Krampfanfällen und es dauerte 3 Tage.

Siebenzehnter Fall.

Sorge, 53 Jahr, wurde den 2. Februar 1874 aufgenommen. Patient liegt regungslos mit stierem Blick. Er spricht spontan nichts und reagirt auf keine Frage. Er verweigert Nahrung und lässt Excremente unter sich.

In der Nacht zum 3. Februar wurde er unruhig, er kletterte aus dem Bette und wollte fort, schimpft und schlägt auf Wärter, so dass er isolirt wird. In der Zelle schlägt er stundenlang gegen die Thür.

Am 3. Februar Früh bei der Visite ist er klar. Doch bleibt er noch tagelang wegen allerlei Sensationen bettlägerig, er spürt Schauer, Hitze, Stechen in den Sohlen u. dergl.

Erst vom 7. Februar ab ist er ganz frei.

Anamnestisch erzählt er, dass er seit etwa 10 Jahren epileptisch ist. Er ist Potator.

Wann er den letzten Anfall gehabt hat, weiss er nicht. Seine Wirthin meint, es sei in der Nacht zum 31. Januar gewesen.

Für den 31. Januar fehlt ihm die Erinnerung ganz. Nach Angabe der Wirthin war er früh, wie jeden anderen Tag, von Hause weggegangen, um mit Streichhölzern zu hausiren.

Vom 1. Februar weiss er, dass er früh in einen Barbierladen ging, um sich rasiren zu lassen, er weiss aber nicht, in welcher Strasse der Laden war. Als er bald darauf nach Hause kam, staunte die Wirthin, dass er sich seinen Wilhelmsbart hatte zurechtstutzen lassen; ihm ist es jetzt so, als hätte damals den Wahn gehabt, er gehöre zur Königlichen Familie.

In der Nacht zum 2. Februar sah er deutlich seine (todte) Mutter und hörte, wie sie zu seinen Brüdern sagte: „Warum habt Ihr denn eine Prossion gelernt? Er hat keine gelernt und ist doch viel klüger als Ihr.“

Für den 2. Februar fehlt die Erinnerung wieder ganz, er weiss auch nicht, wann und wie er hier ankam und dass er endlich nach der Zelle ge-

bracht wurde. Als er in der Zelle zu sich kam, glaubte er, er sei in Russland und als er bald darauf — am 3. Februar Früh gegen 6 Uhr — nach dem Wachsaaal zurückgeführt wurde, sah er überall Blut und Stechen und Morden. Viele Wärter hantirten mit Maschinerien, um den Leuten das Blut abzulassen; unter seinem Bett war einer, der ihn mit Messern in's Kreuz stach . . .

Gegen 8 Uhr wurde er ziemlich, plötzlich klar.

Aehnliche postepileptische Irreseinszustände hat Patient schon 5 mal gehabt. Auf Befragen giebt er an, dass er in einem solchen einmal auch im Himmel war und zu der Masse von Völkern, welche unten standen, herabschrie: „Ich Gott Friedrich Sorge, ich Gott Friedrich Sorge“.

Patient wurde den 23. Februar entlassen.

Das postepileptische Irresein dieses Falles ist auch ein Stupor mit intercurrenten Delirien und Erregung. In einem früheren postepileptischen Irresein ist auch Sorge im „Himmel“ gewesen und hat dort als „Gott“ residirt und im Beginn des jetzigen Irreseins lässt er sich einen Wilhelmsbart zurechtschneiden, weil er zur Königlichen Familie gehöre. Der Gesamtstatus aber ist Stupor. Die Paar Grössendelirien, welche den Stupor anscheinend einleiten, sind nur vereinzelte Reminiscenzen aus traumartiger Verworrenheit, ähnlich wie die ängstlich verworrenen Delirien,*) welche den Stupor schliessen. Denn man darf sich durchaus nicht vorstellen, dass die Grössendelirien des Anfangs, der Stupor und die ängstlichen Delirien des Schlusses etwa 3 ganz differente Stadien bilden, sondern man muss sich denken, dass das Irresein zum grössten Theile unter der Schwelle des Bewusstseins sich abspielt, in der Region oder in dem Stadium des Unbewussten: Während der langen Dauer des Stupors steigen Vorstellungen gar nicht oder doch nur höchst spärlich und dunkel in's Bewusstsein, daher muss die Zeit des Stupors einen fast completen Erinnerungsdefect setzen. Zu Anfang und zu Ende des Stupors ist das Bewusstsein weniger getrübt, es bekommt noch zahlreiche und genügend intensive Vorstellungen, welche hinterher erinnert werden können.

Die Form des Irreseins ist also von Anfang bis zu Ende dieselbe, nur die Intensität der Bewusstseinsstörung ist eine differente und darum ist das Verhalten der Erinnerung ein differentes. Im Anfangs- und im Endstadium des Irreseins von Sorge ist die Bewusstseinsstörung am wenigsten intensiv, und dem entsprechend ist für den Anfang und für das Ende die Erinnerung noch am besten erhalten.

*) Das Wort „Delirien“ gebrauche ich der Einfachheit halber hier oft collectiv für delirirte Vorstellungen, für illusorische Deutungen und für eigentliche Hallucinationen.

Bei den 2 folgenden Beobachtungen fällt die intercurrente Erregung in die Zeit vor der Aufnahme. Nach der Aufnahme besteht nur Stupor.

Achtzehnter Fall.

Schwarz, 27 Jahr, wurde den 2. December 1873 aufgenommen. Er kam spät Abends als „Delirant.“ Bei der Aufnahme soll er sich sehr ängstlich verhalten haben, aber stumm gewesen sein. Die Nacht blieb er ruhig im Bett, schlief nicht.

Als ihn der Unterarzt am 3. December früh in der Vorvisite ansprach, reagierte er noch gar nicht.

Eine Stunde danach, während der Visite, wurde er ziemlich plötzlich klar und gab bald darauf folgende Anamnese:

Vater war epileptisch. Von frühesten Jugend bekam Pat. ab und zu, wenn er sehr feine Gegenstände, z. B. eine Nadel fassen wollte, Steifigkeit in den Fingern der rechten Hand; die Finger streckten sich und blieben angeblich einige Minuten gestreckt stehen — er hatte dann gar keine Macht über sie. Während seiner Lehrzeit passirte es ihm 2 bis 3 mal, dass er umfiel und die Besinnung verlor, als er sich sehr heftig gegen den Ellbogen gestossen hatte. Sonst war er frei von nervösen Erscheinungen.

Im Winter 1870 zu 1871 war er häufig Erkältungen ausgesetzt, welche er ätiologisch für seine späteren Anfälle beschuldigt. Im Herbst 1871 heirathete er und gegen Weihnachten 1871 fiel er, angeblich nach einem leichten Aerger, ohne Aura bewusstlos um und soll hinterher um sich geschlagen und gebissen haben, was er fand, in den Mund gesteckt haben u. dergl. Krämpfe fehlten angeblich (?)

Von da ab bis heute haben ihn die Anfälle nicht verlassen. Sie rückten immer näher an einander und kamen schliesslich etwa alle 8 Tage. Auch die Dauer der Anfälle nahm zu, ebenso die Dauer der postepileptischen Prostration, welche zuletzt 2 bis 3 Stunden dauerte.

Am 1. December Abends hatte er den letzten Anfall. Noch am selben Abend wurde er unruhig und phantasirte. An der linken Hand trägt er eine Wunde, die vom Fenstereinschlagen herrührt. Die Unruhe legte sich aber bald und er schlief angeblich den grössten Theil der Nacht.

Am 2. December früh stand er auf und wollte zur Arbeit, bekam aber schon auf der Treppe Streit mit dem Hauswirth und er blieb den ganzen Tag, wie er selbst sagt, ganz irre.

Er erinnert sich schwer, wie er hierhergekommen und er weiss nicht, was die letzte Nacht um ihn herum passirte.

Den 3. December hatte er noch starken Stirnschmerz und er sah stark geröthet aus. Keine Zungennarbe. Tremor fehlte, wie denn überhaupt immer Tremor fehlt, sobald er nicht direct erwähnt wird.

Auf seinen Wunsch wurde er den 10. December entlassen. In der Anstalt hatte er keinen neuen Anfall.

Dieser Fall ist ein sehr gewöhnlicher. Ich führe ihn nur an, um zu zeigen, wie unter Umständen schon aus wenigen psychischen Zügen die Epilepsie zu diagnosticiren ist. Schwarz kam als „Delirant“ — daraus ist jedenfalls zu schliessen, dass er vor der Aufnahme unruhig war. Bei der Aufnahme selbst war er ängstlich, aber stumm. Die Nacht lag er ruhig und stumm. Früh antwortete er noch auf keine Frage. Dann wurde er ziemlich plötzlich klar. — Aus diesen wenigen Daten ist mit Gewissheit Epilepsie zu diagnosticiren. Ich sage Epilepsie und nicht postepileptisches Irresein, denn es könnte sich unter solchen Erscheinungen auch um einen psychisch-epileptischen Anfall handeln. Aber epileptisches Irresein, sei es nun ein psychisch-epileptischer Anfall oder postepileptisches Irresein, lassen solche Erscheinungen mit positiver Gewissheit diagnosticiren.

Neunzehnter Fall.

Müller, 45 Jahr, wurde den 2. December 1873 aufgenommen. Der Polizist, der ihn brachte, erzählte, er sei in der Nacht zum 1. December nackt auf der Strasse umherirrend aufgefunden worden.

Patient war äusserlich ruhig und gab auf Befragen ausführliche anamnestiche Daten, welche, wie sich später herausstellte, zum grössten Theil richtig waren. Er wusste aber nicht, was für ein Wochentag es war und was für ein Datum, auch die Jahreszahl fand er nicht und endlich erinnerte er sich nicht, was die letzten Tage mit ihm vorgegangen war.

Am 4. December war er klar und gab folgende Anamnese:

Heredität negirt er. Im 25. Jahre, wenige Wochen nach seiner Hochzeit, bekam er den ersten epileptischen Krampfanfall. Bis dahin war er nervös und psychisch vollständig frei gewesen. Die Anfälle dauerten 2 Jahre und kamen durchschnittlich alle Paar Wochen.

Von dieser Zeit ab, also von seinem 27. Jahre, bis Mitte November 1873 war er frei von Anfällen und sonstigen nervösen Erscheinungen.

In den letzten 8 Jahren trank er sehr stark, in den letzten 2 Jahren manchen Tag über ein Quart.

Mitte November 1873 bekam er für ein Paar Tage starken Durchfall, er musste 20 bis 30 mal den Tag laufen und bald darauf bekam er wiederum Anfälle. Aber die Anfälle waren nicht „Krämpfe“ wie in den zwanziger Jahren, sondern „bewusstlose Zustände, in denen er zwecklos herumliief — denn, wenn der Anfall vorüber war, fand er sich gewöhnlich an Orten, von denen er nicht wusste, wie er hingekommen war.“ Die Anfälle dauerten eine viertel bis eine halbe Stunde und kamen manchen Tag mehrere Male. Gefallen ist er nie in einem solchen Anfall. In den Intervallen war er ganz klar.

Für die Zeit vom 24. November bis zum Tage nach der Einlieferung in die Charité fehlt meist die Erinnerung, er weiss auch nicht, dass er den ersten Abend nach der Aufnahme anamnestiche Angaben machte u. s. w.

Patient wurde den 12. December auf seinen Wunsch entlassen. Anfälle waren nicht wieder aufgetreten. Er zeigte eine constante Pupillendifferenz, die linke war stecknadelkopfgross, die rechte etwa doppeltsoweit. Tremor bestand nicht.

Müller erzählte gleich bei der ersten Visite, dass er an epileptischen Anfällen leide und gab somit die Diagnose. Hätte er aber anamnestisch seine Epilepsie verschwiegen, hätte er auf eingehendes Befragen epileptische Anfälle rundweg negirt, was, wie Fachcollegen wissen werden, Epileptische während des postepileptischen Irreseins häufig thun, so würde dennoch allein aus dem psychischen Verhalten seine Epilepsie mit grosser Wahrscheinlichkeit zu erkennen gewesen sein. Das psychische Verhalten von Müller lässt nämlich noch deutlich gewisse Erscheinungen des epileptischen Stupors erkennen. Er ist zwar nicht reactionslos und antwortet auch nicht verkehrt, er giebt vielmehr anamnestische Data ausführlich und, wie sich später herausstellt, auch richtig, um so auffälliger ist es, dass er über Zeit vollständig desorientirt ist, so dass er nicht einmal die Jahreszahl kennt, nicht das Datum und den Wochentag angeben kann. Gerade dieser Contrast scheint mir characteristisch, und nur deshalb theile ich den Fall mit, und ebenso characteristisch ist die defecte Erinnerung für die letzten Tage. Wüssten wir nur diese zwei Data, so wäre, glaube ich, aus ihnen allein die Diagnose auf Epilepsie mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Zwanzigster Fall.

Frühaut, 22 Jahr, wurde den 7. December 1873 spät Abends aufgenommen. In der Nacht warf er sich viel im Bett herum und stöhnte viel, sprach aber kein Wort, auch nicht auf Fragen.

Am 8. December früh ein Krampfanfall.

Drei Stunden nach dem Anfall, während der Visite, sprachlos. Er stöhnt, wirft sich herum und sträubt sich gegen Untersuchung.

Am 9. und 10. December absolut stumm.

In der Nacht zum 11. December wieder ein Krampfanfall.

Am 11. December fängt er zu reagiren an, aber er antwortet nur auf nige Fragen: Ob er sprechen könne, „ja.“ — Wo er sei, „In der Brauerei.“

In der Nacht zum 12. December wurde er etwas unruhig, er kletterte oft us dem Bett, liess sich aber immer leicht zurücklegen. Dasselbe that er ach in der Nacht zum 13. December.

Während der beiden Tage am 12. und 13. December war er meist ausser ett, ruhig und er sprach von Zeit zu Zeit, aber im Ganzen nur selten. Was aber sprach, spontan und auf Aufforderung, war ganz verworren und

deutete auch auf vielfache Delirien. Fast beständig war er in der Brauerei; einmal sah er den Meister auf dem Hofe, einmal hing Frau Meister auf dem Baum; er sah auch Soldaten, bunte Lichter und schwarze Männer, die ihm den Arm abschnitten — der abgeschnittene Arm lag dann auf der Bettdecke; einmal war er aus dem Bett gestiegen, um sich das Hosenbein zu holen . . . Mehrere Male war er sehr ängstlich, es brenne in der Brauerei, das sei aber nicht seine Schuld — er wollte noch nicht mit in den Himmel. Oft hörte er sich rufen u. dergl. mehr.

Vom 14. December ab klar.

Tremor bestand nicht. Am Morgen nach der Aufnahme, am 8. December, war Temperatur (im Rectum) 38,9 — Puls 96, am Abend 38,5 — 100. Vom 9. December ab Temperatur und Puls normal.

Anamnestisch gab er an, dass Mutter's Schwester geisteskrank sei und dass ein jüngerer Bruder von frühester Jugend an epileptischen Krämpfen leide.

Er arbeitete vom 14. Jahre ab in einer Brauerei und trank viel Bier.

Vor 2 Jahren, gleichfalls im Monat December, bekam er den ersten Krampfanfall mit dreitägigem postepileptischen Stupor, „er war so dusig, wusste nichts von sich und konnte gar nichts reden.“

Von da ab war er bis vor etwa 6 Monate ganz frei. Da musste er eines Tages im Bett bleiben, weil er „zu dusig“ im Kopf war. (Nächtlicher Anfall?)

Dann wieder frei bis kurz vor der Aufnahme.

Die Erinnerung für den Anfang und für die ersten Tage hier fehlt fast ganz, doch weiss er, in welchem Bett er die ersten Tage gelegen hat. Der letzten verworrenen Tage erinnert er sich ziemlich gut, das seien lauter Phantasieen gewesen.

Patient wurde den 20. December entlassen.

Dieser Fall ist ein Stupor mit finaler illusorisch-hallucinatorischer Verworrenheit. Solche Fälle sind nicht selten. Käme ein solcher Fall erst in dem terminalen hallucinatorischen Stadium zur Beobachtung, so wäre die Diagnose auf Epilepsie wegen der Coexistenz des Stupors doch mit Leichtigkeit zu stellen. Characteristisch scheint mir ferner die ganz absurde Unsinnigkeit einzelner Aeusserungen — z. B. dass der Kranke aus dem Bett klettert „um sich das Hosenbein zu holen.“ Ein Maniacus könnte allenfalls eine ähnliche Aeusserung produciren, dann ist er aber nicht gleichzeitig im Stupor — ein Paralytischer, der auch wohl einer ähnlichen Aeusserung fähig ist, wird nicht gleichzeitig sehr lebhaft halluciniren u. s. w. Die Aeusserung scheint also characteristisch nur mit Rücksicht auf den Gesamtstatus, mit Rücksicht auf den Stupor.

Einundzwanzigster Fall,

Wendt, 34 Jahr, wurde den 5. Januar 1874 aufgenommen. Patient bleibt im Bett und liegt meist stumm. Von Zeit zu Zeit schreit er aus Leibes-

kräften, so laut er nur kann, einzelne Worte, meist Namen oder kurze, abgerissene, ganz unverständliche Sätze: z. B. Napoleon, Grimme, Schlüsselhaken, Schlesisch Thor, das ist August, das ist Simson, ich habe weiter nichts als Hände... Eine andere Serie lautete: Gralman, Brose, Napoleon, Friedrich Wilhelm... Im eisernen Bettstell steht der Name drin, im Schlüsselhaken steht der Name drin, der Maikäfer Ka — Ka — Karl — Raserei — Fick du sie, Fick du sie... Zwischendurch lacht er auch viel.

Auf eindringliches, wiederholtes Fragen giebt er Name und Stand an, sonst antwortet er absolut nicht.

Dieses Verhalten, nur durch Chloralschlaf auf kurze Zeit unterbrochen, dauert unverändert bis zum Abend des 6. Januar. Ab und zu war noch ängstliche Dyspnoe hinzugetreten und Weinen.

Den 7. Januar schlief er den grössten Theil des Tages durch. Am Abend antwortete er auf die Fragen:

Wo sind Sie? — „In der neuen Charité.“

Wer bin ich? — „Friedrich Wilhelm.“

Auf weitere Fragen erfolgte keine Reaction.

Im Laufe des 8. Januar wurde er klar. Die Erinnerung fehlte für die letzten Tage fast ganz — er weiss auch nicht, dass ich gestern Abend mit ihm gesprochen... .

Am Abend des 7. Januar bestand starke Pupillendifferenz, die rechte kirschkerngross — die linke kleinerbsengross. Am Morgen des 7. Januar waren die Pupillen noch nicht different gewesen und am Morgen des 8. Januar waren sie schon wieder gleich.

Seine Epilepsie besteht vom 20. Jahre ab. Anfälle kommen alle Paar Wochen. — Im Juni 1873 hatte er das erste Mal postepileptisches Irresein. Das jetzige ist das zweite. Am 2. und 3. Januar hatte er je einen Krampfanfall, am 4. Januar „lief er schon ohne Besinnung herum“, am 5. Januar, am Tage der Aufnahme, bekam er noch einen Anfall.

Heredität negirt der Patient. Aetiologisch beschuldigt er Bleidunst — Patient ist Zinngiesser — er hat aber sonstige Bleiintoxicationserscheinungen nie gehabt.

Auf seinen Wunsch wurde er den 19. Januar entlassen. Auf der Abtheilung kein neuer Anfall.

Das postepileptische Irresein von Wendt hat wieder einen anderen Habitus, es präsentirt sich als Stupor mit Verbigeration. Letztere tritt in der Regel paroxysmenartig auf und wird gewöhnlich durch praecordiale Sensationen eingeleitet. Das gleiche klinische Bild werden wir in Fällen treffen, die bisher als epileptische noch nicht aufgefasst sind, und es wird uns da für die Begründung der Diagnose von Werth sein.

Derselbe Kranke kam nach 2 Monaten von Neuem in die Anstalt mit einem neuen postepileptischen Irresein.

Er wurde den 9. März 1874 wiederaufgenommen und zwar kam er in stücker Erregung auf die Abtheilung, mit auffallend stark geröthetem und

ängstlichem Gesicht, und er raisonnirte — wenn man ihn hier festhalten wolle, bliebe ihm nichts übrig als durchs Fenster zu springen.... Er liess sich gar nicht fixiren, rannte fast in einem fort im Saal herum und raisonnirte in einem fort.

Bei der Abendvisite ist das Verhalten ganz geändert. Er hat die heftigste ängstliche Dyspnoe und fleht mit weinender Stimme, ich möchte ihm doch nichts thun, ich möchte ihm doch etwas Wein geben.... Jetzt ist das Gesicht bleich.

Am 10. März Früh ist er klar.

Ich besitze leider nur diese wenigen Notizen über die zweite Aufnahme, welche ein ganz anderes Bild zeigt als die erste. Aber selbst die spärlichen Notizen verdienen Beachtung, weil sie gewissermassen in nuce neben einander zwei sehr häufige Erscheinungsweisen des postepileptischen Irreseins enthalten, welche in den folgenden Fällen geschildert werden — ich meine die postepileptischen Angstzustände einfacher Art oder mit raisonnirendem Delirium und grosser Erregung. Die letztere Kategorie ist das Falret'sche grand mal intellectuel.

Zweihundzwanzigster Fall.

Knittel, 36 Jahr, wurde den 9. Juni 1874 aufgenommen. Er kam während der Visite taumelnd in den Wachsaa, mit dem Ausdruck heftiger Angst. „Ach Gott, wo bin ich denn hier. Ich weiss nicht, was ich hier soll. Was ist denn?“

Wofür halten Sie mich? — Zuerst keine Antwort, dann „Ja, ich weiss nicht.“

Was für ein Tag ist heute? — „Weiss nicht.“

Was für ein Monat? — „Juni.“

Welche Jahreszahl? — „2148.“

Wann sind Sie geboren? — „1838.“

Wie alt sind Sie? — Trotz mehrfach wiederholter Fragen keine Antwort.

Auf weitere Fragen erfolgt gleichfalls keine Antwort. Die Zunge ist furchtbar zerbissen.

Patient wurde zu Bett gebracht, aber er blieb nicht im Bett, sondern kletterte in einem fort, lief an die Thüren und riss beständig an ihnen herum, so dass er isolirt werden musste. Hierbei leistete er keinen Widerstand und war stumm.

Am 10. Juni war der Gang noch taumelig und Patient reagirte gar nicht, sprach auch spontan nichts. Da er immer von Neuem an den Thüren zu reissen anfang, wurde er auch am Tage isolirt.

In der Nacht zum 11. Juni war er in der Zelle sehr unruhig, er polterte fortwährend gegen die Thür.

Am 11. Juni wurde wieder versucht, ihn im Wachsaa zu halten, aber

er lief wieder an die Thür und schlug und biss um sich, als ihn die Wärter entfernen wollten — er musste wieder isolirt werden.

Bis zum 12. Juni früh war er meist isolirt und absolut stumm. Von da ab haranguirte er mich bei jeder Visite — er wolle heraus, er sei nicht krank, er hätte Frau und Kinder zu ernähren, das sei nicht die Charité, das sei hier etwas ganz anderes. Ueber Zeit war er orientirt.

Am 15. Juni liess das Drängen nach. Die letzten beiden Nächte hatte er ruhig im Wachsaal geschlafen.

Am 16. Juni behauptete er noch in allem Ernst, er sei hier im Gefängniß.

Vom 18. Juni ab klar. — Den 22. Juni wurde er entlassen.

October 1878 hatte er den ersten Krampfanfall, nachdem er Wochen vorher viel in kaltem Wasser stehend gearbeitet hatte. Sonst weiss er keine Ursache. Heredität, Potus bestehen nicht. Vor 6 Wochen kam ein zweiter Anfall und am Tage vor der Aufnahme der dritte.

Knittel zeigt ausgesprochenen epileptischen Stupor. Bei der Aufnahme gab er als Jahreszahl 2148, am Tage nach der Aufnahme war er ganz stumm u. s. w. Er zeigt aber mit dem Stupor andauernd sehr heftige Angst. Die früheren Fälle mit einfachem Stupor hatten nur ab und zu Aeusserungen gethan, welche auf Angst schliessen liessen, in diesem Falle aber beherrscht die Angst so zu sagen die ganze Scene, sie bildet die frappanteste äussere Erscheinung, sie motivirt das Drängen, noch 8 Tage nach der Aufnahme äussert der Kranke in allem Ernst, er sei hier im Gefängniß u. s. w.

In den folgenden Fällen tritt der Stupor immer mehr zurück und statt dessen erheben sich aus ängstlichem Boden, durch Hallucinationen genährt, immer mehr und mehr concrete ängstliche Delirien.

Dreihundzwanzigster Fall.

Fischer, 53 Jahr, wurde den 26. September 1874 aufgenommen. Er war furchtbar ängstlich und jammerte fast in einem fort. Auf Fragen antwortete er nur wenig, nannte seinen Namen, Stand, wollte aber hier in der „Werkstelle“ sein, nannte den Arzt „Meister“ und einen Wärter „Du Conrad.“

Er sollte Chloral bekommen, aber er stiess den Becher von sich, das sei Gift, und nun begann er über schlechte Behandlung zu raisonniren und war ganz unglücklich.

Auf Chloralklystiere schlief er die Nacht durch.

Am 27. September lag er ruhig. So wie ich ihn aber körperlich unteruchen wollte, begann er zu jammern, es thäte ihm ja Alles weh, mit ihm irde es wohl bald alle sein. — Er wusste, wo er war und benannte richtig die Umgebung, nur über Zeit war er unorientirt — er wusste nicht, seit wann er hier war, wusste nicht den Tag und er wusste nichts über den letzten Fall. Anamnestisches war gar nicht zu erhalten.

Bis zum 28. September verweigerte er fast jegliche Nahrung.

Am 29. September ist er äusserlich ruhig, aber er kann noch gar keine Auskunft geben. Heute freut er sich, dass er zu so „guten Leuten“ gekommen sei.

Die nächsten Tage war er ausser Bett und begann zu drängen, er sei ja kein böser Mensch, man solle ihn doch entlassen.

Noch am 10. October war er ganz ohne Einsicht — die Frau wolle ihn nur los sein, darum hätte sie ihn hergebracht, er wollte ja gar nicht mehr zu ihr ziehen . .

Erst gegen den 15. October wurde er vollständig klar. Am 23. October wurde er entlassen. Von den ersten Tagen seines Hierseins wusste er wenig, von seinem Verhalten bei der Aufnahme wusste er gar nichts.

Anamnestisch erzählte die Tochter, dass die Mutter des Patienten starke Potatrix war und dass eine seiner Schwestern an „Krämpfen“ gestorben ist. Patient trank habituell Schnaps, aber nur mässig, er konnte nicht viel vertragen. Epileptisch ist er seit 8 Jahren. Die Anfälle kommen durchschnittlich alle 4 Wochen. Den letzten Anfall hatte er am Tage der Aufnahme. Nach einem postparoxysmellen Stupor von 2 Stunden begann er „ganz wirre zu reden und sich verkehrt zu benehmen“, so dass er bald hierhergebracht wurde.

Bei Fischer ist der Stupor noch ziemlich stark ausgesprochen, so dass sein Angstzustand bei der Aufnahme gerade wegen der Coexistenz des Stupors als epileptischer erkannt werden konnte. Ich brauche die Diagnose wohl nicht mehr detaillirt zu begründen, denn ein agitirt Melancholischer, welcher am ehesten noch in Betracht hätte kommen können, würde, wenn er überhaupt antwortet und Name und Stand angiebt, den Krankensaal sicher nicht für die „Werkstelle“ halten, er würde den Arzt nicht „Meister“ nennen und einen Wärter nicht mit „Du Conrad“ anreden, er würde über Zeit nicht so vollständig desorientirt sein, er würde etwas Anamnestisches zu erzählen wissen, er würde ein Motiv für seine Angst geben, wenn auch nur mit den Worten „Mir ist sehr ängstlich“, er würde nicht sofort über schlechte Behandlung zu raisonniren anfangen u. s. w. u. s. w.

Die Paar ängstlichen Delirien, welche Fischer äussert, man wolle ihm Gift geben, es sei mit ihm wohl alle, kommen nur gelegentlich und wie zufällig, sie beherrschen noch nicht fortdauernd das Bewusstsein, welches eben durch den starken Stupor noch stark getrübt ist.

Ganz anders nun verhalten sich die Delirien in den folgenden Fällen.

Vierundzwanzigster Fall.

Heiderich, 51 Jahr, wurde den 25. Juni 1874 aufgenommen. Er war äusserlich ruhig und über Raum, Zeit und Umgebung gut orientirt. Er erzählte, dass er Tags vorher bewusstlos umgefallen sei. Keine Bisswunde.

Die nächsten Tage fiel das stille Wesen des Patienten auf — er sprach spontan fast gar nichts und er begann zu drängen, wollte fort.

In der Nacht zum 29. Juni wollte er zum Fenster hinaus.

Am 29. Juni sagte er mir während der Visite: „Lassen Sie mich doch noch den Sonntag leben, dann können Sie ja operiren.“ Die letzten Worte begleitete er mit der Pantomime des Halsabschneidens.

Am 30. Juni früh wollte er wieder durch's Fenster. Während der Visite nach dem Motiv gefragt, sagte er: „Jeder Wurm krümmt sich vorm Tode“ und fuhr dann fort: „Es wird doch keine Ruhe, bis es fertig ist. Das hätte ich mir nicht vorgestellt, dass ich jetzt schon sterben sollte.“

Woran merken Sie denn das? — „Da müsste man verrückt sein, wenn man das nicht sähe, der ganze Schwindel ist zu sehen.“

Spontan verhielt er sich fast durchweg stumm und Fragen, welche sich nicht auf seine Delirien bezogen, liess er meist unbeantwortet. Die Delirien waren fix, er war absolut nicht zu überzeugen. Sein Gesichtsausdruck war eigenthümlich starr, aber durchaus nicht besonders ängstlich, manchmal erzählte er sogar mit einem eigenthümlichen Lächeln, dass seine letzte Stunde geschlagen habe. (Cf. Fall 38.) Dabei war er äusserlich beständig ruhig, auch Nachts und, von den Delirien abgesehen, vollkommen gut orientirt.

Am 1. Juli äusserte er noch andeutungsweise die Delirien.

Am 2. Juli war er klar. Jetzt drängte er nicht mehr, sondern erklärte, warten zu wollen, bis es die Aerzte für gut hielten, ihn zu entlassen. Die Delirien waren wahrscheinlich unter hallucinatorischer Mitwirkung entstanden. „Als ich ein Paar Tage hier war, ging der Spass los, Alle miteinander hatten sich betheilligt.“ Detaillirte Auskunft war aber nicht zu erlangen, denn es bestand etwas Demenz, welche, nach Angabe der Frau, zusammen mit körperlicher Schwäche von einem Typhus herrührte. Schon seit Jahren konnte er seine Arbeit als Zimmermann nicht mehr verrichten. Epileptisch ist er seit 2 Jahren. Der Anfall am Tage vor der Aufnahme war sein vierter. Oft klagte er in den letzten 2 Jahren über heftigen Kopfschmerz.

Erscheinungen einer etwa organischen Hirnkrankheit waren nicht vorhanden, auch der ophthalmoscopische Befund war negativ.

Patient wurde den 10. Juli entlassen.

In diesem Falle traten die Erscheinungen des Stupors schon so erheblich zurück, dass sich das Irresein im Wesentlichen als post-epileptisches partielles ängstliches Delirium präsentirt. — Das Irresein dieses Falles hat eine sehr bemerkenswerthe Analogie mit den protrahirten (recidivirenden) Aequivalenten von Osmer's (all 7), denn beiden Fällen ist ein partielles, fixes, ängstliches Delirium — bei sonstiger relativer Lucidität — gemeinschaftlich, Beide fielen für ihr Leben und Beide haben ganz wunderliche, ängstliche Vorstellungen, wie ich sie von einem gewöhnlichen Melancholischen nicht zu hören bekommen habe; Osmer glaubt, ich, der Arzt, will ihn am Kopf operiren und Heiderich spricht auch zu mir, als

zum Arzt, vom Operiren. Osmer's und Heiderich haben aber auch differente Erscheinungen. Osmer's verschweigt seine Delirien und zeigt eine enorme Gereiztheit, Heiderich erzählt sie und er erzählt sie manchmal mit lächelndem Gesicht. Nun, ich möchte glauben, dass der Contrast zwischen so schweren ängstlichen Delirien und lächelnder Physiognomie gleich characteristisch für Epilepsie sei wie die Verbindung von ängstlichen Delirien mit enormer Heftigkeit. Ein Melancholischer, der in beständiger Furcht lebt, dass es das Leben kostet, lacht nicht. Er wird entweder eine sehr lebhaft ängstliche Agitation zeigen, er wird vielleicht regungslos, wie erstarrt, dasitzen oder er wird noch eine Reihe anderweitiger melancholischer Delirien vorbringen u. s. w., aber sicher wird er nicht lachen. Nun betrachte man aber die Physiognomie mancher Epileptiker mit ängstlichen Delirien (cf. Fall 38). Der Gesichtsausdruck von Heiderich war keine Spur melancholisch deprimirt, er war bis auf einen leichten misstrauischen Zug meist gar nicht besonders auffällig, er erschien eher ganz natürlich, manchmal nur wie etwas erstaunt und perplex und einige Male eben lächelnd. Physiognomien sind schwer zu beschreiben und die Beschreibungen bleiben immer mangelhaft. Ich bitte aber die Fachcollegen, auf solche epileptischen Gesichter zu achten. Sie werden sehen, dass die lächelnden Physiognomien, welche erstaunlich mit den schweren ängstlichen Delirien contrastiren, etwas ganz Eigenthümliches, Specificisches haben.

Es sind aber Fälle wie Heiderich nicht häufig, ich habe nur noch einen einzigen ähnlichen gesehen, welcher einem petit mal Zustand gefolgt war. Dieser Fall war von einem Collegen, welcher zwei Jahre an einer Irrenanstalt gewesen war, als „partiell Verrückter“ der Anstalt zugeschickt. Als ich den Collegen nach Wochen traf und ihm sagte, der vermeintliche Verrückte sei ein Epileptiker im postepileptischen Irresein gewesen, welcher schon nach wenigen Tagen, vom Irresein genesen, entlassen werden konnte, lächelte der Colleague ungläubig und sagte mit überlegenem Gesicht: „Glauben Sie nur, das war ein Verrückter comme il faut, der hatte die schönsten Verfolgungsideen.“ Man sieht also, dass solche Fälle postepileptischen Irreseins noch sehr wenig bekannt sind.

Tritt endlich der Stupor noch mehr zurück und nehmen statt dessen die ängstlichen Delirien, durch Hallucinationen genährt, an Umfang und Intensität beträchtlich zu, verliert sich somit die relative Lucidität und beginnen schliesslich die Kranken auf ihre Umgebung, welche sie als die Urheber der delirirten Nichtswürdigkeiten ansehen,

lebhaft zu raisonniren und in massloser Heftigkeit eventuell gewaltthätig zu werden, so haben wir das Falret'sche grand mal intellectuel entwickelt, welches die folgenden beiden Fälle zeigen.

Fünfundzwanzigster Fall.

Todt, 39 Jahr, wurde den 8. Januar 1874 aufgenommen. Er kam von der chirurgischen Abtheilung der Charité, wo er wegen eines Schlüsselbeinbruchs in Behandlung war. Er trug Bindezeug und war in heftigster ängstlicher Erregung. Kaum war er zu Bett gebracht, so fing er laut zu raisonniren an. „Er sehe schon, was hier los sei. Das wollten Aerzte und Wärter sein, nein, unredliche Leute seien es, die ihm was anthun wollten“ — und in diesem Genre raisonnirte er in einem fort.

Chloral nahm er nicht und selbst reines Wasser stiess er zurück, weil etwas hineingethan sei.

Da er beständig aus dem Bett zu klettern und fortzulaufen suchte und nach den Wärtern, die ihn zurückhalten wollten, schlug und stiess, wurde er isolirt.

In der Zelle verhielt er sich ruhig und lag meist still auf der Matratze. Nahrung wies er zurück.

Am 4. Januar früh packte er den Wärter, der ihm Kaffe brachte, sofort an der Gurgel. So wie ich während der Visite in die Zelle trat, schimpfte er los, „das seien ihm hier schöne Aerzte, hier sei es ja schlimmer als im Gefängniß, das Schlüsselbein sei ihm hier zerschlagen“

Am 2. Januar während der Morgenvisite war er noch ganz ohne Einsicht, er wolle heraus, er hätte nichts verbrochen. Bei der Abendvisite vollständig klar.

Ueber das Verhalten der Erinnerung fehlen die Angaben im Journal.

Seine Epilepsie besteht seit 15 Jahren. Heredität und Potus negirt er. Ob den Anfällen schon oft solche postepileptische Irreseinszustände gefolgt waren, wollte er nicht wissen.

Patient wurde bald nach der städtischen Verpflegungsanstalt verlegt.

Sechszwanzigster Fall.

Sienack, 42 Jahr, wurde den 18. November 1874 aufgenommen. Es kostete Mühe, ihn zu entkleiden, denn er wollte nicht bleiben. Nachdem er aber zu Bett gebracht war, verhielt er sich die Nacht über ruhig, nur ab und zu sprach er mit einem delirirenden Nachbar.

Am Morgen des 14. November war er äusserlich ruhig und orientirt. Eine eingehende Unterhaltung fand indess nicht statt. Er hatte ziemlichen Tremor.

Gegen Mittag bekam er einen Krampfanfall mit Zungenbiss, von dem er sich aber rasch erholte.

Erst am 15. November Nachmittags wurde er unruhig. Zunächst begann er mit seinem Nachbar zu sanken, am Abend wollte er den Nachbar schlagen.

In der Nacht zum 16. November hallucinirte er ängstlich. Er sprach

viel von „Sectionen“, fragte den Wärter: „Haben Sie fertig geschlachtet“ und dergleichen. Gegen Morgen stand er auf und wollte im Saale sprengen, damit sich der schreckliche „Dunst und Gestank“ verliere. Als ihn der Wärter in's Bett zurückwies, fing er zu schimpfen an und drohte thätlich zu werden, so dass er isolirt werden musste. Dabei schimpfte er in einem fort, und es hatten mehrere Wärter vollauf zu thun, um ihn in die Zelle zu schaffen.

Am 16. November bei der Morgenvisite traf ich ihn in der Zelle in heftigster Angst und Gereiztheit. Er war leichenblass und sprach in einem fort von Todtschlag — die Wärter wollten sein Leben, das sei ja sonnenklar, sie kämen sogar mit Ruthen an das Zellenfenster gelaufen u. dergl. Er raisonnirte in einem fort, liess sich aber zwischendurch immer auf kurze Zeit fixiren. Bald wusste er, dass er in der Charité war und erkannte mich als Arzt, bald sprach er vom Bureau, Arrest, er hätte das Haus in Flammen gesehen, die Zelle stände auf Drähten. — Als ich fortging, bat er mich, nur um Gotteswillen den Schlüssel abzuziehen, damit ihn die Wärter nicht überfallen könnten.

Bei der Abendvisite hatte die furchtbare Angst und unheimliche Heftigkeit schon stark nachgelassen und er sprach nicht mehr von Todtschlag, aber er schimpfte fort, er sei hier maltrairt, er würde sich darüber beschweren. Der ganze Streit sei davon gekommen, dass er in's Bureau habe gehen wollen, um Papier zu holen. Die Zelle nannte er einmal Betzelle und dergl. Auffällig war eine sichtliche Behinderung in der Sprache: Er sprach sehr langsam und konnte einzelne Worte gar nicht finden, z. B. fand er das Wort „Charité“ einmal trotz langen Nachsinnens nicht. Den Tag über hatte er nicht essen wollen.

Die Nacht zum 17. November war er ruhig in der Zelle.

Am Morgen des 17. November wollte er zuerst vor Angst noch nicht aus der Zelle heraus, hielt sich dann aber ruhig in einem gemeinschaftlichen Saal.

Indess bestanden die Delirien weiter. Er erklärte seine Heftigkeit als ganz natürliche Folge der scheusslichen Behandlung, er sei kerngesund und niemals verwirrt gewesen. Im Laufe des Tages erzählte er von einem Kürassier und von einem Mädchen, die er gestern vor dem Zellenfenster gesehen hätte. Einmal sagte er, er wollte lieber bei der Landarmee bleiben und nicht Seesoldat werden, wie ich vorhin befohlen hätte...

Gegen Abend begann er wieder heftiger zu werden, so dass er von Neuem isolirt wurde. Die Wärter erzählten, er hätte gedroht, mit dem Messer zu stechen und hätte nach Stühlen gegriffen, um zu schlagen.

Bei der Abendvisite fand ich ihn ruhig in der Zelle. Aber sofort begann er zu raisonniren: Wie die Hyänen seien sie wieder auf ihn losgegangen, darauf schwöre er hundert Eide, den ganzen Nachmittag schon hätten sie ihn auf alle Weise gepisackt, so wie er sich nur umdrehte, hätten sie ihn quitschnass angespritzt (Hallucination). Die beiden Wärter erklärte er heute Abend für Postbeamte. Nahrung verweigerte er nicht mehr.

Vom 18. November früh war er dauernd, auch Nachts, im gemeinschaftlichen Saal. Aber bis zum 21. November gab er seine Delirien noch nicht als Unsinn zu, er wollte durchaus nicht geisteskrank gewesen sein, sondern suchte sein Verhalten immer noch zu motiviren. Zuerst hätte ihn seine Frau

gereizt, dann hier die Wärter und da sei er bei seinem heftigen Character so aufgeregt geworden.

Erst vom 23. November ab war er vollkommen klar. Die Erinnerung war lückenhaft.

Während der heftigen Erregung am 16. November hatte er einen Puls von 140. Am 17. November hatte er noch 110. Dann sank der Puls rasch auf 84.

Anamnestisch gab er an, dass er erst seit dem Feldzuge epileptische Anfälle habe. Er ist Potator. Im Winter zu 1871 hatte er den ersten Anfall und seitdem noch 5 bis 6 mal. Das Irresein datirte von einem Anfall am 11. November.

Sein Character ist von jeher überaus heftig gewesen. Er ist, wie gesagt, habitueler Schnapstrinker, aber er trinkt nicht übermässig, er wird sehr rasch berauscht.

Die Frau bestätigt seine Angaben und fügt nur hinzu, dass er in den letzten Jahren stärker getrunken hat als früher.

Das Irresein von Todt und Sienack entspricht vollständig dem grand mal intellectuel, und Falret hat bereits meisterhaft auseinandergesetzt, dass dieses Irresein ein specifisch epileptisches sei. Aber die Falret'sche Auffassung dieses Irreseins als eine Species der Manie — er nennt es manie épileptique, manie avec fureur — kann ich nicht theilen. Ich finde diese Form des postepileptischen Irreseins nicht wesentlich verschieden von den früheren Formen. Man denke sich Heiderich (Fall 24) auf Grund seiner Angstdelirien, welche ja ganz denselben Inhalt haben wie die Delirien von Todt und Sienack und welche sich in gleicher Weise wie die Delirien von Todt und Sienack auf die nächste Umgebung beziehen, in heftiger Erregung, man lasse ihn auf Grund der Delirien auf seine Umgebung raisonniren und eventuell gewaltsam dreinschlagen, so haben wir die Erscheinungen des grand mal. Diese Form des postepileptischen Irreseins hat also ganz dieselben Grundcharacterere wie die früheren Formen, es handelt sich in gleicher Weise um einen Angstzustand, dieser beherrscht auch hier vollkommen die Scene, auch hier treten Angstdelirien auf, ja es ist stellenweis sogar noch der Stupor angedeutet — kein Maniacus wird wie Sienack in der Rede stocken, weil er um gewöhnliche Worte verlegen ist — wir treffen also auch noch Andeutungen amnestischer Aphasie (im weitesten Sinne) wie in den reinen postepileptischen Stuporformen.

Nach meiner Auffassung stellt demnach das grand mal intellectuel nur eine der vielen Varietäten des postepileptischen Irreseins dar, denn es handelt sich bei ihm wie bei Heiderich (und wie auch bei Osmer's Fall 7) im Wesentlichen um einen Angstzustand mit con-

creteren Angstdelirien,*) und es unterscheidet sich diese Varietät von den früheren nur durch das mehr äusserliche Moment der räsonnirenden Erregung. Das grand mal intellectuel analysirt sich also als postepileptische Angst mit räsonnirendem Delirium und grosser Erregung.

Schliesslich will ich noch eine Varietät des postepileptischen Irreseins erwähnen, welche sich als postepileptische moriaartige Erregung bezeichnen lässt. Diese Varietät finde ich nirgends erwähnt, auch nicht bei Falret. Ich habe sie in 2 Fällen gesehen.

Der erste Fall wurde mir vom Unterarzt als „famose Manie“ angekündigt, und in der That traf ich den Kranken in einem Zustand, welcher äusserlich die frappanteste Aehnlichkeit mit einer Manie bot. Der Kranke zeigte exquisit das Bild einer maniacalischen Moria. Er sprach incohärent nach maniacalischer Manier und gesticulirte nach Art der Moria. Ich glaube, dass dieser Ausdruck den Zustand treffender schildert als die ausführlichste Beschreibung, denn er wird jedem Fachcollegen ein ganz concretes Krankheitsbild vor Augen stellen. Aber das Bild glich nicht in allen Stücken einer gewöhnlichen Manie. Nachdem ich den Kranken nur wenige Minuten beobachtet hatte und einzelne Details über sein Verhalten bis zur Visite erfuhr, konnte ich mit Sicherheit sagen, dass es sich um keine gewöhnliche Manie handle. Vor Allem auffällig war die enorme Gereiztheit und Heftigkeit. Der gewöhnliche Maniacus, welcher die Erscheinungen der Moria zeigt, gehört, sobald ihm sachverständig entgegengetreten wird, zu den harmlosesten und gutmüthigsten Geisteskranken. Unser Kranker dagegen sah misstrauisch aus, er war vor der Visite mehrere Male plötzlich auf Mitkranke losgegangen und hatte sie in allem Ernst gepackt und er sah auch jetzt noch so aus, als wenn er jeden Augenblick dreinschlagen wollte. — Der weitere Verlauf gab bald die Diagnose. Der Kranke bekam am Abend der Aufnahme 3 Grm. Chloral und schlief darauf den grössten Theil der Nacht. Als er gegen Morgen erwachte, war er äusserlich ruhig und bei der Morgenvisite zeigte er im Wesentlichen die Erscheinungen des einfachen postepileptischen Stupors. Er war über Zeit nicht orientirt, gab Monat und Tag falsch an, und es bestand für die letzten beiden Tage ein

*) Delirium wiederum collectiv genommen für rein delirirte Vorstellungen, für Illusionen und Hallucinationen.

sehr erheblicher Erinnerungsdefect, besonders waren seine Angaben über den Anfang des Irreseins höchst mangelhaft und sich widersprechend. Obgleich er niemals in seinem Leben einen epileptischen Anfall gehabt haben wollte, konnte er auf Grund der Stuporerscheinungen nunmehr sicher als Epileptiker diagnostiziert werden. In wenigen Tagen schwand der Stupor und Patient gab dann zu, dass er seit über 20 Jahre, seit seinem 17. Jahre epileptisch sei. Zwei Tage vor der Aufnahme hatte er nach einem zweijährigen anfallsfreien Intervall auf der Strasse einen epileptischen Krampfanfall bekommen, dessen Aura er jetzt genau beschreiben konnte, und unmittelbar nach dem Anfall war er, dessen erinnert er sich noch, mit einem Schutzmann in Streit gerathen

Der zweite Kranke dieser Kategorie zeigte bei seiner Aufnahme ein Verhalten, welches einem Circusclown alle Ehre gemacht hätte. Er war sehr agil, riss Witze, machte mit einer Münze allerlei Kunststücke, schlug Purzelbäume u. dergl. Er musste wegen seines lärmenden Wesens bald isolirt werden und er liess sich dies gutwillig gefallen. Neben der clownartigen Moria bestanden aber Stuporerscheinungen, welche am anderen Morgen, als äussere Ruhe eingetreten war, noch deutlicher hervortraten. Als Jahreszahl gab er „1867“, nach dem Monat gefragt, sagte er „Wir sind im 12. Monat“ (Es war März 1874), die Zeit des französischen Krieges gab er auch auf „1867“ u. s. w. Er wollte heute mehrfach die Stimme seiner Frau gehört haben, „welche auch gestern Abend beim Hurrahrufen zugegen gewesen war. Es war ein colossales Hurrah gewesen, weil so was noch gar nicht dagewesen war, so ein grosses Fest, die Auferstehung, er war in den Himmel gekommen u. s. w.“ — Am 4. Tage nach der Aufnahme war der Patient klar. Am 5. und 6. Tage bekam er je einen Krampfanfall. Von da ab war er frei, so dass er bald entlassen werden konnte. — Seine Epilepsie bestand seit 15 Jahren, seit seinem 21. Jahr. In den letzten Jahren waren die Anfälle immer nach längeren Pausen serienweis gekommen.

Die postepileptische moriaartige Erregung bildete in beiden Fällen also nur ein kurzes Stadium des postepileptischen Irreseins, und ihr folgte gewöhnlicher Stupor.

Hiermit glaube ich die häufigsten Formen des postepileptischen Irreseins erschöpft zu haben. Eine aparte Beschreibung verdient noch der folgende Fall, einmal wegen der Eigenartigkeit seines Deliriums,

ganz besonders aber, weil er evident die Thatsache des partiellen Erinnerungsdefectes demonstriert.

Siebenundzwanzigster Fall.

Gutzzeit, 30 Jahr, wurde den 27. Juli 1878 aufgenommen. Als ich zur Abendvisite in den Saal trat, kam der Patient auf mich zu und sagte in strammster militärischer Haltung: „Herr Doctor, ich melde mich zur Haft“ und er erläuterte diese Aeusserung damit, dass er Arschficker sei und auf Befehl seiner Majestät hierhergeschickt wäre, um aufgeschnitten und untersucht zu werden.

Fast dieselben Worte hatte er zum Wärter bei der Aufnahme und zum Unterarzt in der Vorvisite gesprochen. Dabei erschien er in keiner Weise ängstlich, er lachte sogar, als er mir seine Geschichte vortrug.

Die Delirien abgerechnet schien er psychisch frei zu sein, doch wurde leider am Abend nicht eingehend genug mit ihm verhandelt.

Bis 10 Uhr Abends lag er ruhig im Bett. Dan fing er zu klettern an und zu plappern und er musste, da er auf 4 Grm. Chloral sich nicht beruhigte und da er gegen die Wärter, welche ihn immer ins Bett zurücklegen wollten, sich stark zur Wehre setzte, isolirt werden.

In der Zelle soll er bis gegen 12 Uhr gelärmt haben, von da ab aber ruhig auf der Matratze geblieben sein.

Den 28. Juli Früh wurde er in den Wachsaal zurückgenommen und er gab bei der Morgenvisite folgende Anamnese:

Der Vater ist starker Trinker. Sonstige Heredität negirt er.

Im December 1870 wurde er nach Frankreich nachgeschickt und dort bekam er, ohne anzugebende Veranlassung, noch während der Eisenbahnfahrt, den ersten epileptischen Krampfanfall — ohne Aura.

Bis dahin war er von jeglichen nervösen Erscheinungen vollständig frei gewesen.

Im Frühjahr 1871 hatte er den zweiten Anfall, Dieser wurde von mehrtägiger Aengstlichkeit, Unruhe und Benommenheit eingeleitet und begann mit einer epigastrischen ascendirenden Aura. Er spürte auch noch den Anfang der „Zuckungen.“

Der dritte Anfall im Herbst 1871 wurde wiederum durch mehrere Tage von denselben Erscheinungen eingeleitet. Jetzt bekam er aber auch concretere ängstliche Vorstellungen, es müsse ihm etwas passiren, er hätte etwas verbrochen. Dem Anfall selbst ging wiederum eine epigastrische Aura voran.

Der vierte Anfall kam October 1872 ohne Aura und der fünfte im Juni 1873. Als er des Mittags vom Bureau nach Hause ging, wurde ihm schwindlig, so dass er sich zu Bett legen musste. Am Abend kam ohne Aura der Anfall.

Nach den Anfällen folgte immer mehrständiger Schlaf.

Mitte Juli begann der Zustand, in dem er sich noch befindet. Zunächst befahl ihn Mattigkeit, er fühlte sich so abgeschlagen wie nach schweren Anstrengungen, und bald wurden auch Appetit und Schlaf schlecht, so dass er

sich vom Dienst dispensiren lassen musste. Von Aengstlichkeit und Unruhe, welche den früheren Anfällen manchmal vorangegangen waren, spürte er diesmal nichts.

Vor etwa 8 Tagen bekam er die Vorstellung, er sei Arschficker und darum würde er verurtheilt werden.

Als ich ihm erklärte, ich glaube nicht, dass er päderastische Handlungen vorgenommen hätte, das seien sicher falsche Gedanken, die er im Laufe der Krankheit erst bekommen hätte, antwortete er, er sei kein eigentlicher Päderast mit beständigen sexuellen Neigungen für Knaben, er hätte bloß einmal arschgefickt und zwar 1867, als er noch Sergeant in Cöln war. Da sei er eines Sonntags spät Abends betrunken nach Hause gekommen und hätte einen Recruten, den er Solo im Zimmer antraf, sofort gepackt, über den Tisch geworfen u. s. w. u. s. w.

Zusammen mit diesen Delirien kamen noch andere verkehrte Vorstellungen, meist mit gleicher sexueller Färbung. So erzählte er, seine Eltern und Geschwister seien in den letzten Tagen von Ostpreussen hierhergekommen, um gleichfalls abgeurtheilt zu werden, der Vater sei inzwischen an einer Geschlechtskrankheit gestorben, die er bald nach der Ankunft hier acquirirte, der Bruder in Potsdam sei auch geschlechtskrank und nahe dem Tode, das Gericht verhandle schon darüber, sein ganzes Geschlecht zu vernichten, er solle auf Befehl seiner Majestät aufgeschnitten werden, am Bauch und an den Genitalien

Diese Delirien waren aber nicht absolut fix. Patient befand sich ihnen gegenüber in dem Dilemma, in welchem sich Geistesranke oft ihren Delirien gegenüber befinden. Auf der einen Seite gab er zu, dass es krankhafte Gedanken seien „laute Gedanken im Kopf“ — andererseits stand es aber wieder positiv fest, dass er verurtheilt sei. . . Vom 22. Juli ab wollte er in Haft sein, um hier endlich operirt zu werden.

In der letzten Nacht zu Hause war er schon sehr unruhig. Panoramaartig zogen Bilder, wie in Wolken gehüllt, vor ihm vorüber, Verwandte, Landschaften mit allerhand Personen und Thieren, unter denen auch Ratten und Mäuse nicht fehlten. *) Er sah Schlachtenbilder, grosse Massen kämpften, Funken flogen, als wenn Pulver abgebrannt wurde. . . Gleichzeitig hörte er viel durch die Wand sprechen, allerlei, über Soldatenverhältnisse, dann auch, dass er im Lazareth aufgeschnitten werden sollte. . . .

Am 25. Juli will er einen Krampfanfall gehabt haben.

Die Anamnese gab er klar und zusammenhängend und er raisonnirte, als ich ihn mit seinen Delirien in die Enge trieb, mit vielem Geschick.

Von der zweistündigen Unruhe in der letzten Nacht will er so gut wie gar nichts wissen.

Etwa eine Stunde nach der Morgenvisite fiel er in Schlaf und schlief den ganzen Tag und die ganze folgende Nacht durch.

*) Ich führe dies absichtlich an, weil es Aerzte giebt, die jeden Kranken, welcher einmal Ratten und Mäuse hallucinirt hat, sofort für einen Deliranten erklären. Dies ist nicht richtig. — Auch unser Kranker war kein Trinker.

Am 29. Juli bei der Morgenvisite war er vollkommen klar.

Ich wollte mit ihm die gestrige Anamnese noch einmal durchgehen, damit er eventuelle Irrthümer corrigire, er wusste aber nicht, dass er gestern eine lange Anamnese erzählt hatte. Es war ihm, als wenn er mich heute zum ersten Male sähe. Bei näherem Nachfragen stellte sich weiter heraus, dass die Erinnerung für die Erzählung der Anamnese nur partiell fehlte, der Erzählung seiner Delirien nämlich erinnerte er sich theilweise. So wusste er, dass er den Ausdruck „Arschficker“ gebraucht hatte und dass er davon gesprochen hatte, der Leib würde ihm aufgeschnitten... er erinnerte sich aber nicht, dass er gesagt hätte, er befände sich in Haft. Die Erinnerung für diese Data ist ihm dunkel wie eine Erinnerung für Traumerlebnisse. Was aber die Erzählung der praemorbiden*) Anamnese betrifft, so erinnert er sich dieser absolut gar nicht. Er weiss nicht, dass er von seinen Dienstverhältnissen, von seiner Bethheiligung am Feldzuge, von seinen Krampfanfällen u. s. w. erzählt hat, davon weiss er absolut nichts. Die Erinnerung, wie gesagt, existirt nur für einzelne Delirien.

Auch der Erzählung des in Köln verübten Päderastieversuchs erinnerte er sich dunkel, aber er fragte erstaunt, wie es denn nur möglich sei, dass man bis ins Einzelne hinein etwas beschreibe, was doch ganz und gar erfunden sei. Und dass der Päderastieact nur delirirt war, bewies er überzeugend. Um diese Zeit hatte es in der Kaserne gar keine Rekruten gegeben, der Rekrut konnte nicht Solo im Zimmer sein, weil nach 9 Uhr die Säle gefüllt waren u. s. w.

Die gestrige Anamnese corrigirte er heute nur dahin, dass er vor der Aufnahme nicht einen, sondern mehrere Anfälle gehabt hatte. Von zwei Anfällen in den Nächten zum 23. und zum 24. Juli wusste er bestimmt, ein dritter in der Nacht zum 25. Juli war ihm wahrscheinlich. Vom 23. Juli ab war es ihm, als wenn ein eiserner Ring fest um den Kopf läge.

Patient wurde den 31. Juli entlassen. Das Verhalten der Erinnerung war im Ganzen dasselbe geblieben.

Gutzeit war mir vom Unterarzt als „Melancholie“ angemeldet und in der That hatte er melancholische Delirien geäussert. So wie ich aber in den Saal trat und den Kranken sofort stramm auf mich loskommen und in strammer Haltung — quasi militärisch — dicht vor mir Halt machen sah und so wie ich seine komische Meldung gehört hatte, dass er als Arschficker in Haft sei und von seiner Majestät zur Operation hierhergeschickt wäre, damit ihm der Leib aufgeschnitten und untersucht würde, welche Meldung er mit einem lächelnden Gesichte begleitet hatte, war es leicht zu sagen, dass es sich um keine gewöhnliche Melancholie handle. Denn so spricht und benimmt sich kein Melancholischer. Dem passiv Melancholischen muss man in der Regel seine Delirien gewissermassen extrahiren, und dieser hat, wenn

*) Unter morbus das letzte Irresein verstanden.

er in die Anstalt kommt, die Lust zum Faxenmachen schon längst verloren. Er geht nicht militärisch stramm auf den Arzt los, wenn er auch eines delirirten Verbrechens wegen im Gefängniß zu sitzen glaubt, sondern er wartet in der Regel, bis ihn der Arzt anspricht und erzählt dann leise und träge, mit gesenktem Kopfe, aber nicht laut und mit lächelndem Gesicht. Wohl kann ein Melancholischer die gleichen Zwangsvorstellungen bekommen, dass er Päderast sei und dass er dafür zur Strafe in's Gefängniß geschleppt sei — niemals aber habe ich von einem Melancholischen so wunderliche Vorstellungen gehört, wie sie unser Kranker äusserte, dass ihm behufs ärztlicher Untersuchung der Leib und die Genitalien aufgeschnitten werden sollten und, wie er immer wiederholte, auf Befehl Seiner Majestät.

Der Gesamtstatus unseres Kranken bei der Aufnahme ähnelte also nicht einer gewöhnlichen Melancholie. Weit eher könnte ein alcoholischer Delirant vorübergehend ein gleiches Verhalten zeigen. Deliranten äussern oft, zum Theil auf Grund von Gehörshallucinationen, ganz wunderliche Selbstanklagen und sie marschiren auch manchmal auf den Arzt los und sprechen ihn als Hauptmann, Oberstwachmeister und dergleichen an, aber sie sind schon an ihrem pathognomonischen Tremor sofort als Deliranten zu erkennen, während Gutzeit keine Spur von Tremor zeigte.

Gutzeit liess die Diagnose nicht lange in dubio, denn er erzählte auf Befragen sofort, dass er vor wenigen Tagen einen Krampfanfall gehabt hätte. Ich glaube aber, dass in ähnlichen Fällen, selbst wenn der Kranke epileptische Anfälle negiren sollte, aus dem eigenthümlichen Gesamtstatus die Diagnose auf Epilepsie wird gestellt werden können. Ich habe sie in einem ähnlichen Falle, der weiter unten aufgeführt wird, gestellt, und die nachträgliche Anamnese erwies sie als richtig. Besonders hervorheben möchte ich neben den wunderlichen Vorstellungen einer eventuellen ärztlichen Operation, wie sie auch Osmers (Fall 7) und Heiderich (Fall 24) äusserten, die sonderbare Verflechtung der „Majestät“ mit den Delirien. Die Majestät hat, glaube ich, hier für den Kranken weniger die Bedeutung eines Grössen-deliriums, er fühlt sich nicht mit ihr verwandt und dergleichen, sondern der Kranke hält sein Verbrechen für ein so scheussliches, er schändet mit seinem Verbrechen quasi den ganzen Staat, die gesammte Armee und darum fühlt sich die „Majestät“ veranlasst, exemplarisch einen solchen Verbrecher strafen zu lassen. Wie erstaunlich contrastiren aber wiederum mit den schweren Angstdelirien die lächelnde Physiognomie des Patienten und seine militärischen Faxen!

Von dem weiteren Verlauf des Falles bedarf das Verhalten der Erinnerung noch besonderer Besprechung:

Am 28. Juli giebt der Kranke, während er sich noch im vollen Delirium befindet, auf Befragen eine klare, sehr ausführliche und, wie sich später herausstellt, auch fast vollkommen richtige Anamnese. Am 29. Juli, nach einem langen, tiefen Schlaf, ist das Irresein vorüber, der Kranke ist vollständig klar und giebt die Unsinnigkeit und Krankhaftigkeit seiner Delirien rundweg zu. Jetzt erinnert er sich von der gestrigen Erzählung nur dunkel der Erzählung der Delirien, von der gleichzeitigen Erzählung der Anamnese aber weiss er absolut nichts.

Dieses Verhalten der Erinnerung ist in einem gewissen Sinne diametral entgegengesetzt dem Verhalten, welches der Cand. med. (Fall 1) zeigte. In jenem Falle wusste der Kranke in der Reconvalescenz nichts von der Erzählung der That während des Paroxysmus, während er sich indifferenter, gleichzeitig mit der Erzählung der That erfolgter Aeusserungen ziemlich gut erinnerte. Die beiden Fälle stellen somit gewissermassen die beiden Hauptmöglichkeiten partieller Erinnerungsdefecte dar: Einmal werden die Delirien erinnert, und der Erinnerungsdefect betrifft die für die Delirien indifferenten Facta, das andere Mal werden gerade diese für das Delirium indifferenten Facta erinnert, und der Erinnerungsdefect betrifft gerade das Delirium, die Erzählung der im Delirium verübten That.

Für das letztere Verhalten, für Fall 1, lässt sich leicht eine plausible Erklärung finden. Während des Irreseins, während des Paroxysmus, ist die Bewusstseinsintensität eine so niedrige, dass die Reden und Handlungen des Paroxysmus allenfalls noch unmittelbar nach dem Aufhören des Paroxysmus erinnert werden können, in späterer Zeit aber nicht. Mit dem Uebergang des Paroxysmus in den postparoxysmellen Zustand steigt aber die Bewusstseinsintensität, daher können Reden und Handlungen, welche frisch in dem postparoxysmellen Zustand erlebt werden, hinterher gut erinnert werden.

Schwieriger ist die Erklärung für den partiellen Erinnerungsdefect von Gutzzeit. Sie lässt sich folgendermassen geben: Während des Irreseins steigen in das Bewusstsein ausschliesslich delirirte Vorstellungen, der Kranke ist unaufhörlich mit seinen Delirien beschäftigt, und diese erfüllen anhaltend vollkommen das Bewusstsein. Die Anamnese dagegen steigt während des Irreseins nicht in das Bewusstsein — der Kranke recapitulirt immer wieder und immer wieder seine Delirien, aber er recapitulirt nicht spontan seine für den Augenblick indifferente Vergangenheit. Erst als äussere Reize hinzukamen, als der Kranke

aufgefordert wurde, die Anamnese zu geben, producirte er sie, sobald der äussere Reiz aber aufhörte, sobald ich ihn nicht mehr nach Anamnese fragte, versank dieselbe wieder vollkommen für das Bewusstsein des Kranken, und nun wurde das Bewusstsein wieder voll von den Delirien eingenommen. Nun wird von zwei Vorstellungskomplexen *ceteris paribus* selbstverständlich derjenige am besten erinnert werden können, welcher die grösste Bewusstseinsintensität hatte. Es hatten aber die Delirien andauernd das Bewusstsein eingenommen, die Anamnese war nur gelegentlich flüchtig reproducirt, mithin werden — eine bestimmte Bewusstseinsintensität während des Irreseins vorausgesetzt, welche natürlich geringer ist als die normale — die Delirien noch erinnert werden können, die Anamnese aber nicht, d. h. also: Ist während des Irreseins die Bewusstseinsintensität bis zu einem gewissen Grade gesunken, so werden nur noch diejenigen Vorstellungen erinnert werden können, welche die stärkste Bewusstseinsintensität hatten.

Dass das Irresein in dem Falle Gutzeit kein rein postepileptisches ist, sondern schon einige Zeit vor den Krampfanfällen begann, also auch *praeparoxysmell* ist, halte ich für unwesentlich, es bleibt immerhin ein *acutes*, in Verbindung mit epileptischen Anfällen verlaufendes Irresein.

Das postepileptische Irresein in allen bisher aufgeführten Fällen betraf constitutionell Epileptische. Ich habe jetzt noch hinzuzufügen, dass es auch nach symptomatischen epileptischen Anfällen vorkommt, wenn auch nur äusserst selten.

Zweimal habe ich es nach urämischen Anfällen gesehen.

Das Irresein des ersten Falles zeigte die Form des Stupors mit Verbigeration und stark ausgesprochenen epigastrischen Sensationen*)

*) Ueber die postepileptischen epigastrischen Sensationen noch einige Bemerkungen. Manchmal präsentiren sie sich als epigastrische Angst oder als Angst und Schmerz, manchmal ausschliesslich als epigastrischer Schmerz. Letzterer ist diffus oder *circumscript*. In 2 Fällen habe ich ihn auf eine ganz *ircumscripte*, etwa zweithalergrosse Stelle des linken Epigastriums, dicht oberhalb des Rippenbogens, beschränkt gefunden. Der Schmerz bestand spontan und auf Druck, und, da in beiden Fällen auch zeitweises Erbrechen vorhanden war, könnte derjenige, welcher solche Sensationen nicht kennt, vielleicht an *Ulcus ventriculi* erinnert werden. Aber das Auftreten der Schmerzen nach dem Anfall und ihr baldiges Verschwinden erweisen sie als

(Cf. Wendt Fall 21) und dauerte 3 bis 4 Tage. Dieser Kranke hatte schon seit Monaten an urämischen nervösen Erscheinungen gelitten. Er bekam oft Hemicranie und eigenthümliche „Krämpfe“, wie er sich ausdrückte. Die Hemicranie kam immer rechterseits, war sehr intensiv und dauerte 2 bis 3 Tage, und die „Krämpfe“ bestanden darin, dass anfallsweis — plötzlich — Finger und Hände steif und schmerzhaft wurden und wenige Augenblicke ganz unbeweglich blieben, Erscheinungen, wie sie Epileptische manchmal erzählen, welche ich aber bei Urämie noch nicht kannte. Der Fall ist aber insofern kein ganz reiner, als auch Heredität bestand — die Mutter des Kranken war geisteskrank gewesen — und starker Potus. Am Tage vor der Aufnahme hatten die epileptischen Krampfanfälle begonnen und sie dauerten am Tage der Aufnahme noch fort, der Kranke hatte wohl über 20 Anfälle hintereinander. Nach der Genesung vom Irresein wurde der Kranke auf eine innere Abtheilung der Charité verlegt und starb dort nach wenigen Monaten, ohne dass neue urämische Krampfanfälle aufgetreten wären. Die Section ergab Schrumpfniere

Der zweite Kranke hatte zwei Anfälle postepileptischen Irreseins kurz nacheinander, immer im Anschluss an eine Reihe rasch aufeinander folgender urämischer Krampfanfälle. Der Kranke litt seit 3 Jahren an wahrscheinlich urämischen Ohnmachten. Vor 3 Jahren war er auf einer inneren Abtheilung der Charité monatelang an Nephritis behandelt und seit seinem damaligen Aufenthalt in der Charité bestanden die Ohnmachtsanfälle. Er kam den 17. Januar 1874 mit den Erscheinungen des einfachen postepileptischen Stupors auf die Krampfabtheilung. Der Stupor datirte seit dem 12. Januar, an welchem Tage er die erste Serie urämischer Krampfanfälle bekommen hatte. Der Stupor war noch dadurch besonders bemerkenswerth, dass er die ersten Tage

Sensationen. — Andere Male ist die circumscribte, spontan und auf Druck schmerzhaft Stelle gerade in der Mitte des Epigastriums oder höher hinauf gerade auf dem Sternum u. s. w.

In manchen Fällen gesellen sich zu den epigastrischen noch allerlei andere Sensationen. Einmal wurde uns sogar ein solcher Epileptischer mit zahlreichen und starken postepileptischen Sensationen als „Hypochonder“ in die Anstalt geschickt.

Viel häufiger noch als Epileptische haben derartige Sensationen, wie bekannt — die Hysterischen ganz abgerechnet — melancholische Kranke, besonders Frauen, aber auch Männer, und es gehört nicht zu den grössten Seltenheiten, dass die ausgesprochensten Melancholien selbst von sehr renommirten Aerzten lange Zeit als „Gastritis“ oder „Magengeschwür“ behandelt werden.

nach der Aufnahme exquisite Aphasie zeigte. Vom 20. Januar ab wurde der Kranke absolut stumm. Er sprach spontan kein Wort, reagierte auf keine Frage, lag regungslos und machte keine gewünschte Bewegung, aber er ass, wenn ihm das Essen in den Mund gebracht wurde. Jetzt glich sein äusserer Habitus der Stupidität auf's Haar. Dieser Zustand dauerte bis zum 28. Januar. Von da ab begann er zu sprechen und gegen den 3. und 4. Februar wurde er klar. Das Irresein, im Wesentlichen also einfacher postepileptischer Stupor, hatte gegen 3 Wochen gedauert.

Schon den 8. Februar bekam er die zweite Serie urämischer Anfälle, 6 Anfälle rasch nacheinander. Darauf lag er einen Tag im Stupor, welcher wieder deutliche Aphasie zeigte, und dann begann er ganz nach Art des grand mal intellectuel auf Grund ängstlicher Hallucinationen und Delirien in einem fort auf seine Umgebung zu raisonnieren. Gewaltthätig wurde er nicht, dazu fehlte ihm die Kraft, denn er konnte kaum aus dem Bett steigen. Dieses zweite Irresein dauerte wiederum gegen 3 Wochen. Am 13. März wurde er, vom Irresein genesen, nach einer inneren Abtheilung der Charité verlegt und starb dort später in urämischen Krämpfen.

Was weiter die symptomatischen epileptischen Anfälle bei organischen Hirnkrankheiten betrifft, so habe ich in einem Falle von multipler heerdweiser Erweichung eines Hemisphärenmantels ein Irresein beobachtet, welches annähernd die Erscheinungen des grand mal intellectuel zeigte. Das Irresein hatte sich im Anschluss an eine Serie von epileptischen Krampfanfällen entwickelt, aber es dauerte durch das ganze Intervall mit stetig abnehmender Intensität bis zur nächsten Serie fort, wurde nach dieser Serie von Neuem verstärkt, dauerte dann wieder bis zur nächsten Serie und so fort bis zum exitus letalis. Dieser Fall zeigte aber nebenbei noch partielle Convulsionen und eigenthümliche halbseitige Lähmungserscheinungen, er zeigte Deviation des Kopfes, zeitweise Hemiopie u. s. w. Der Fall gehört also nicht hierher, sondern in die Kategorie der hauptsächlich unter einem psychischen Symptomencomplex, gleichsam unter dem Bilde einer Geisteskrankheit, verlaufenden organischen Hirnkrankheiten, welche Kategorie ich ein ander Mal eingehend zu besprechen denke. — Von diesem Falle habe ich nur noch ein einziges Mal bei einem Hirntumor im Anschluss an eine Serie von epileptischen Krampfanfällen einen mehrtägigen Stupor mit zeitweisen religiösen Delirien gesehen. Auf die Einzelheiten des Falles will ich hier nicht weiter eingehen; nur

so viel sei erwähnt, dass vor und nach diesem Status epilepticus psychische Symptome, ebenso Lähmungserscheinungen fehlten. Nach einer circa ein Jahr dauernden Remission war in einem neuen Status epilepticus der exitus letalis eingetreten, und die Obduction zeigte einen Tumor des linken Stirnlappens. — Aber ehe nicht anderweitige Varietäten des postepileptischen Irreseins bei organischen Hirnkrankheiten beobachtet sind, bleibt es überhaupt noch zweifelhaft, ob dem Stupor nach einem solchen Status epilepticus die nosologische Bedeutung einer Irreseinsform zuzuschreiben ist. Ich will den Punkt nicht weiter discutiren, es fehlt eben noch an ausreichendem Material.

Noch zweifelhafter ist das Vorkommen postepileptischer Irreseinsformen nach den symptomatischen epileptischen Anfällen des Alcoholismus. Trotzdem die Berliner Säufer sehr häufig epileptische Anfälle haben, viel häufiger z. B. als die Pariser Säufer,*) habe ich doch noch in keinem Falle von acutem Alcoholismus eine ausgesprochene postepileptische Irreseinsform angetroffen. In der Regel coincidiren die epileptischen Anfälle der Säufer mit Delirium tremens oder sie bilden für sich neben Tremor die Haupterscheinungen der acuten Alcoholintoxication. — Auszuschliessen sind die constitutionell epileptischen Säufer, wie man Sorge, Müller und Siernack (Fall 17, 19 und 26) nennen kann. Diese hatten postepileptisches Irresein. Für solche Fälle ist aber meist gar nicht zu entscheiden, ob nicht ihre Prädisposition viel mehr Schuld an der constitutionellen Epilepsie trägt als der Alcoholismus.

*) Magnan und Bouchereau zählten für das Jahr 1870 auf 377 Deliranten 31 mal, für das Jahr 1871 auf 291 Deliranten 15 mal epileptische Anfälle. Mir liegt so eben die Delirantenliste für den Monat November 1874 vor. Es sind 31 Alcoholisten diesen Monat von der hiesigen Delirantenabtheilung entlassen worden. Von diesen hatten 7 epileptische Anfälle und zwar waren 4 mit Delirium tremens complicirt, bei 3 bildeten die epileptischen Anfälle neben Tremor die einzigen Erscheinungen der acuten Alcoholintoxication.

Noch höhere Zahlen für die epileptischen Anfälle der hiesigen Säufer führt Westphal an. (Cf. in diesem Archiv I. Bd. S. 205 den Sitzungsbericht der Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft vom 26. Febr. 1867). Nach Westphal waren 30 Procent sämmtlicher aufgenommenen Säufer schon vor dem Delirium tremens epileptisch und von den nicht Epileptischen wurden noch 30 Procent epileptisch im Anfall des Delirium tremens selbst.

Wenn sich die Angabe von Magnan bestätigt, dass von den Pariser Deliranten nur diejenigen epileptische Anfälle bekommen, welche Absinth trinken, dass also nicht der Alcohol, sondern der Absinth epileptogen wirke, so müssten in den Berliner Schnapssorten, da die Berliner Säufer keinen Absinth trinken, sondern Kümmel mit Rum, Luft mit Luft, Nordhäuser und dergleichen, viel intensiver wirkende epileptogene Substanzen enthalten sein als im Absinth.

Ehe ich die Gruppe der postepileptischen Irreseinsformen verlasse, will ich noch kurz einige Fälle erwähnen, welche ihrer religiösen Delirien wegen bemerkenswerth sind (Cf. besonders Fall 16 u. 17). Ich halte diese specifisch religiösen Delirien für eines der besten pathognomonischen Zeichen epileptischen Irreseins und wundere mich, dass bisher noch von keiner Seite auf sie aufmerksam gemacht ist.

Morel*) hat zuerst auf die übertriebene Frömmelci, auf eine Art Ascese als auf einen hervorstechenden Zug des caractère épileptique hingewiesen, und neuerdings haben Howden**) und Echeverria***) die Morel'sche Beobachtung bestätigt.

Auch ich habe in Stephansfeld solche religiöse Märtyrergesichter gesehen, Epileptische, welche „frank und frei vom Herzen sprechen“, welche sich vor die Brust schlagen „So wahr ich bin, für Kaiser und König hab ich Herz zu reden, der liebe Gott ist mit mir“, Epileptische, welche die lammfrommsten Dulder spielen, welche hinknien und ihre engelreine Unschuld beschwören „Ja, ich bin manchmal etwas böse, aber ich pack selber nicht an, eine Pistole will ich an den Kopf haben, wenn ichs thue und ich lebe doch so gern“, welche, wenn sie im Unrecht sind, „gekrenzt und verdammt“ sein wollen, Epileptische, denen der „liebe Jesus“ einmal im Traume erscheint und „Gott der Vater“ in einer Mauerzeichnung sich kundgibt und welche auf die gemeinste Weise stehlen, schlagen und schimpfen — genug, die armen Epileptischen, wie sie wohl in jeder Anstalt zu treffen sind, welche das Gebetbuch in der Tasche, den lieben Gott auf der Zunge, aber den Ausbund von Canaille im ganzen Leibe tragen.†)

Von diesen habituellen Charactereigenthümlichkeiten gewisser Epileptischer, die manchmal so prägnant sind, dass ein Sachverständiger aus ihnen allein eine ziemlich sichere Diagnose auf Epilepsie stellen könnte, rede ich hier nicht, sondern ich meine religiöse Delirien, welche im Verlaufe des postepileptischen Irreseins auftreten.

Die folgenden 4 Fälle stammen aus Stephansfeld.

*) *Traité des maladies mentales* 701.

**) *Journal of Mental Science*. Januar 1873.

***) *American Journal of Insanity*. Juli 1873.

†) Ich erinnere hierbei an manche hysterio-epileptische Frauenzimmer, welche ich für den Hausgebrauch gewöhnlich als hysterio-epileptische Canaillen bezeichnen pflege, Frauenzimmer, deren Nichtswürdigkeiten jede Anstalt : Genüge erfahren haben wird.

Achtundzwanzigster Fall.

Lallemand, 35 Jahr, wurde den 22. Mai 1872 in Stephansfeld aufgenommen. Seine Epilepsie bestand seit etwa 10 Jahren. Die Anfälle waren bis vor 2 Jahren nur äusserst selten gekommen, in dem letzten Jahre kamen sie durchschnittlich jeden Monat einmal. Die Anfälle waren immer nächtliche und wurden in der Regel schon den Tag vorher durch Ohrenklingen angezeigt. Patient ist habitueller Trinker.

Drei Monate vor der Aufnahme begann das Irresein. Es war zunächst rein postepileptisch und dauerte nur wenige Tage, später persistirte es mit immer abnehmender Intensität während des ganzen Intervalls.

Der Kranke hatte ziemlich gute Erinnerung für seine Delirien und erzählte Folgendes:

Zuerst bekam er die Vorstellung, dass er verdammt sei, ewig verdammt sei. Dann war es ihm, als wenn die Welt verschlossen wäre, als wäre die ganze Welt untergegangen, nur er allein war auf der Erde zurückgeblieben. Eines Tages aber hatte der Himmel ein wunderbar helles Aussehen und, so wie er auf die Strasse kam, wurde sein Name gerufen, alle Welt beugte sich vor ihm, die Kinder beteten ihn wie Christus an, die Leute machten die Fenster auf, ihn anzustauen. Derartige Anbetungsszenen erlebte er sehr oft. Zu anderen Zeiten überwogen wieder die Selbstvorwürfe. So war er einmal zum Pfarrer gelaufen, weil er Zweifel bekam, ob er denn überhaupt getauft sei. In einer Nacht wird plötzlich an der Wand quasi ein Vorhang in die Höhe gezogen — er sieht oben die Jungfrau Maria, darunter Napoleon den ersten, und unter beiden laufen Heilige mit Lichtern hin und her — es ist wie lebendig. Gleichzeitig hört er einen Mordskandal, er glaubt, das Ende der Welt ist da, die Sterne seien auf die Erde gefallen. Vor Angst steht er auf und zündet ein Licht an, da sieht er zwei Lichte, von denen eines einen Glorienkranz trägt. Das ganze Zimmer duftet nach Rosen u. s. w. Um dieselbe Zeit kommen ihm die Leute auf der Strasse so gross vor, seine Bekannte kommen ihm in Riesengestalt entgegen. Einmal stellt sich ihm ein solcher Riese mitten in den Weg, rechts von ihm gähnt ein fürchterlicher Abgrund und links will er ihn nicht durchlassen, so dass der Kranke lieber umkehrt. *) Zu anderen Zeiten war er so benommen, dass er nicht wusste, wohin. Kurz vor der Aufnahme hatte er sein Kind morden wollen, weil er es für ein vertauschtes hielt — er war im Hemd auf die Strasse gelaufen u. s. w.

Bei seiner Aufnahme zeigte er die Erscheinungen schweren Stupors. Die ersten Tage reagierte er fast gar nicht. Ab und zu machte er gefährliche Angriffe auf Mitkranke. Auch in der Anstalt hörte er noch manchmal, er sei Capitain, Kaiser u. dergl.

Gegen Mitte Juni wurde er klar. Vom Juli ab arbeitete er in der Schusterwerkstelle. Am 30. August hatte er am Tage einen epileptischen Krampfanfall ohne Aura. Ende September wurde er entlassen.

*) Solche Situationen machen Homicidversuche im postepileptischen Irresein sehr begreiflich.

Neunundzwanzigster Fall.

Karcher, 33 Jahr, wurde den 25. Mai 1872 aufgenommen. Seit dem 17. Jahre ist er epileptisch. Die Anfälle kamen in 14 tägigen bis 3monatlichen Pausen. In den letzten Jahren „kam das Blasen manchmal nicht bis zum Kopf.“ Der Kranke hat schon mehrfach postepileptisches Irresein gehabt.

Ueber den letzten Anfall vor der Aufnahme erzählte er aus eigener Erinnerung folgende Details:

In der Nacht zum 1. Mai hatte er einen epileptischen Anfall. Am 1. Mai fühlte er sich so matt, dass er die Arbeit einstellen musste. Die Nacht zum 2. Mai schlief er angeblich gut. So wie er den 2. Mai früh aufwachte, verlangte er von der Mutter ein Fusswasser, denn er spürt, dass es im Kopf schon wieder nicht richtig ist. Die Mutter ist augenblicklich verhindert, und so giebt es gleich Krakehl. Als endlich das Fusswasser ankommt, kehrt er das Fass um und setzt durch's Fenster. Er will nach dem Spital laufen, ändert aber seinen Plan und geht nach dem Rotenbad (in Strassburg). Unterwegs hört er „das ist ein Verrückter, denn er holt so grosse Schritte.“ Während er badet, hört er „der ist schon einmal dagewesen und hat ein Fusswasser genommen und er hat gesagt, er hätte seiner Mutter Unehre angethan.“ Nachdem er das Bad bezahlt hat, geht er auf einem Wege, den er ganz genau beschreiben kann, vor die Stadt an den Canal. So oft er an einem Militärposten vorbeikommt, denkt er „was ist das — nu, vor dem fürcht ich mich auch nicht, jetzt nu immer fort.“ Am Canal trifft er Bekannte, die ihn nach Hause führen. Aber kaum tritt er in sein Zimmer, so bricht neuer Streit aus, und er wird gegen Abend in's Spital geschafft. Auf seine Begleiter schimpft und schlägt er.

Gegen Abend bricht eine furchtbare Angst aus. Er sieht die Hölle und feurige Männer mit ganz merkwürdigen Uniformen. Mit Lanzen und Flinten rücken sie von allen Seiten gegen ihn vor, immer enger und enger. Dann ändert sich die Scene aber plötzlich. Er glaubt die andere Welt zu sehen, eine prachtvolle Gegend mit der Andeutung von Gottesgestalt. Jetzt wird ihm leicht. Er sagt „Jetzt ist es gut, jetzt hat mir Gott vergeben.“ Die Mutter und alle Verwandte kommen hinzu. Er sagt „Komm Mutter, gieb mir die Hand, ich habe mich vergangen“.... Bevor sich das Paradies öffnete, stand er auf der Brücke zum grünen Berg (Wirthshaus am Canal) und sah, wie weisse Schwalben über den Canal hin und her flogen — jetzt wird es gut, dachte er....

Der Kranke war zu meiner Zeit einer der gefährlichsten Epileptiker von Stephansfeld.

November 1872 war er in einem neuen postepileptischen Irresein wieder einmal im „Himmel.“ Mit Musik wurde er hingeführt. Alles war von Gold, so freundlich. Er wurde Kaiser.... Auch in diesem Anfall recapitulirte er wieder seine ganze Krankheitsgeschichte. Aus Freude, dass Gott und seine Mutter ihm verziehen hatten und dass die Krankheit nun vorüber war, riss er Kleider und Decken in Fetzen....

Dreissigster Fall.

Scherer, 20 Jahr, wurde den 4. Juni 1872 aufgenommen. Von frühesten Jugend bestehen petit mal Anfälle und seit 3 Jahren epileptische Krämpfe.

Seit einem Jahre kamen ihm „zwangsmässig“ religiöse Grübeleien über die Existenz Gottes, und er begann intensiv religiöse Lectüre zu treiben. Eine innere Stimme sagte ihm, dass sich etwas ganz Besonderes vorbereite, dass die Welt untergehen würde.

Die Erscheinungen des letzten postepileptischen Irreseins vor der Aufnahme erzählte der Kranke aus eigener Erinnerung wie folgt:

Am 27. Mai hatte er einen Krampfanfall auf der Strasse. Den Tag über und die Nacht zum 28. Mai passirte ihm noch nichts Bemerkenswerthes. Schon am 28. Mai kamen ihm allerlei Gedanken, der gute Engel und der böse Feind stritten in ihm über Gott — die Religion sei ja nur Erfindung. Sein Vater hatte Aehnlichkeit mit Napoleon und war auch der Antichrist. Dies dauerte den 29. und 30. Mai in ziemlich gleicher Weise fort. Manchmal war es ihm, wie wenn er als Napoleon im Corps législatif säesse, das Kaiserliche Schloss war ja zertrümmert, also konnte er Kaiser werden. Den 30. Mai Abends erwachte in ihm das zweite menschliche Wesen, denn der Mensch ist ja ein Doppelwesen. Er machte sich auf und lief in eine Klosterkirche, wo er stundenlang betete. Er sah auf dem Altar das hochheilige Sakrament in Schönheit sich vermehren. Als um 9 Uhr das Kloster geschlossen wurde, glaubte er, jetzt sei es Zeit in den Himmel zu kommen. Er lief über Felder und Wiesen und, wie er einmal in die Höhe schaute, sah er einen Stern und nun musste er dem Stern als dem Willen Gottes folgen. Nach einigen Stunden Laufens legte er sich hin, um zu ruhen. Er hatte schon einige Male ruhen wollen, aber er musste immer weiter, bis er mehr in Sicherheit war. Nun hörte er Donnerstreiche und Wagengeroll und es war ihm, als hätte Gott der Vater auf der Seite, wo er herkam, die ganze Welt zertrümmert, er als Gottes Sohn war aber in Sicherheit....

Den 31. Mai Abends kam er erst zu Hause wieder an. Bis dahin war er fast ununterbrochen umhergeirrt und hatte allerhand Wunderbarkeiten erlebt. Ich will jedoch mit Details nicht ermüden.

Die Nacht zum 1. Juli brachte er wieder in der Kirche zu. Dort stellte die grosse Thür Gott den Vater vor, mit der kleinen Thür war er gemeint, Gottes Sohn. Den anderen Morgen gab es am Altar einen Kampf mit dem Gendarme, in diesem Kampf war er Paris, der Gendarme Berlin u. s. w.

Seine letzten Erlebnisse am 2. Juni will ich mit seinen eigenen Worten geben (der Kranke ist Kellner seines Standes):

„Allerhand Gedanken gingen mir durch den Kopf. Es schien mir, als wäre der Pfarrer unseres Dorfes der Vorsteller Gott Vaters, als gäbe es keinen wahren Gott. Da lief ich jedoch zu ihm, als sollte ich bald des Vicars Stelle versehen als Gottes Sohn... Auf einmal lief ich wieder geschwind in die Kirche, als wäre dort der Himmel. Als ich in der Kirche war, lief ich wieder zurück nach Hause, so geschwind, dass mich Niemand fangen konnte, lief wieder zurück in die Kirche, als wäre ich wirklich im Streit, den Himmel zu erwerben. Auf dem Wege spürte ich allerhand Wohlgerüche, als wäre ich

schon nahe dem Himmel.... Mit offenem Messer lief ich so zum Pfarrer und, als ich Weibsleute sah, die mir gut zuredeten, sagte ich brüllend „Ich will nichts wissen von Weibsleuten, als wie wenn ich so durch das Paradies ging und mich aber in Acht wollte nehmen, nicht wie Adam durch die Weiber verführt zu werden und kam mir noch ein, als wäre der Himmel nur für Männer....“

Schliesslich wollte er mit dem Messer auf den Pfarrer los, Gott Vater hätte schon genug regiert, es sei Zeit, dass er, Gottes Sohn, herankomme.

Einunddreissigster Fall.

Haisslé, ein Epileptischer mit sehr häufigen Krampfanfällen, wanderte im postepileptischen Irresein auch oft zu Gott. Er wurde selbst Gott, bekehrte die Menschen, spielte den Erlöser u. s. w. Auch in den Intervallen quälten ihn beständig religiöse Grübeleien, und manchmal klagte er bitter über gotteslästerliche Zwangsvorstellungen, die ihn befelen. So kam ihm für St. Marie mère de Dieu eine Zeit lang immer die Vorstellung St. Marie merte de Dieu und ähnliches.

Derselbe Kranke gab an, dass jedesmal sein Anfall damit begann, „dass ihm Gedanken von Gott an den Kopf kamen.“

Die Fälle bedürfen keiner weitläufigen Erörterung.

Sehen wir von den habituellen religiösen Zwangsvorstellungen ab, welche Scherer und Haisslé zeigen, so erweisen sich die epileptisch religiösen Delirien als Symptome des epileptischen Stupors. Traumartige Incohärenz und Absurdität sind ihre Kennzeichen. In den bisherigen Fällen hatten sie gewöhnlich den Character von Grössendelirien und sie waren auch manchmal mit noch anderen Grössendelirien verbunden, ja man könnte sie als das non plus ultra von Grössendelirien erklären. Aber viel charakteristischer ist das Gemisch mit ängstlichen Delirien — die epileptischen Götter und Erlöser sind mehr oder weniger in ipsa persona die verworfensten und verdammtesten Menschen — und vor Allem charakteristisch sind die concomitirenden Erscheinungen des epileptischen Stupors: Traumartige hallucinatorische Verworrenheit, Gewaltthätigkeit u. s. w.

In anderen Fällen tragen die religiösen Delirien durchaus nicht den Character von Grössendelirien. Dann besteht aber immerhin zwischen dem Epileptiker und Gott eine ganz intime Beziehung, welches Verhältniss Fälle der folgenden Gruppe exquisit zeigen.

Die epileptisch-religiösen Delirien sind demnach charakteristisch mit Rücksicht auf den Gesamtstatus, mit Rücksicht auf den Stupor.

IV.

Das chronisch protrahirte epileptische Irresein.**Zweiunddreissigster Fall.**

Bade, 20 Jahr, wurde den 12. September 1874 spät Abends aufgenommen. Er war fälschlich zuerst auf die „innere“ Aufnahme der Charité gekommen, hatte aber, als er dort körperlich untersucht werden sollte, sich hartnäckig opponirt und rücksichtslos um sich geschlagen, so dass er sofort nach der neuen Charité verlegt wurde. Hier leistete er beim Entkleiden den heftigsten Widerstand und suchte um sich zu schlagen, sprach aber kein Wort. Im Bett verhielt er sich bis gegen Mitternacht ruhig; er lag stumm und starrte stier zur Decke. Dann sprang er plötzlich aus dem Bett und wollte den Nachbar beißen. Drei Wärter hatten Mühe, ihn wieder ins Bett zurückzulegen. Er kletterte aber immer wieder und immer wieder aus dem Bett und wurde daher isolirt. Auch dabei leistete er den heftigsten Widerstand, war aber vollkommen stumm. In der Zelle verhielt er sich ruhig, lag still auf dem Strohsack.

Den 13. September früh wurde er in den Wachsaa! zurückgeführt und in's Bett gelegt. Er lag stumm mit stierem Blick. Einige Male stand er auf, ging an andere Betten heran und kniete nieder — immer stumm.

Während dies bei der Visite an seinem Bett über ihn dictirt wird, liegt er ruhig und stumm. Sein Kopf ist geröthet, der Gesichtsausdruck ängstlich und benommen, die Hände hat er auf dem Epigastrium und er athmet rasch und oberflächlich.

Auf Fragen antwortet er sehr wenig. Die meisten Fragen, wenn sie auch noch so eindringlich gestellt werden, bleiben unbeantwortet. Er giebt richtig den Namen und das Alter und er nennt richtig den Ort, wo er zuletzt gearbeitet hat, als Jahreszahl giebt er aber „1872“ und auf die Frage, wann er krank geworden, erwidert er, er sei von Jugend auf so wie jetzt.

Wer bin ich? — „Mein Gott.“

Wer ist der? (Auf den Nachbar zeigend.) — „Auch mein Gott.“

Sie haben sich an Gott versündigt? — „Ja, ich habe mich an meinem Gott schwer versündigt.“

Auf weitere Fragen erfolgt keine Antwort. Epileptische Anfälle negirt er. Kein Zungenbiss.

Den Tag über blieb er ruhig und stumm im Bett. In der Nacht zum 14. September begann er laut zu jammern „Ach Gott, ach Gott“ in einem fort, sprach aber sonst kein Wort.

Den 14. September ist er absolut stumm, reagirt auch auf keine Frage. Gegen Abend fing er zu klettern an und, als ihn die Wärter ins Bett zurücklegen wollten, schlug und biss er um sich.

Die Nacht zum 15. September war er in der Zelle und jammerte in einem fort „ach Gotte doch, ach Gotte doch.“ So wie er den 15. September früh wieder in den Saal geführt wird, kniet er gleich vor dem Bett eines Kranken nieder.

Da sein gewalthätiges Wesen sich häufig wiederholte und er zeitweise durch sein lautes Jammern sehr störte, wurde er die folgenden Tage fast durchweg isolirt gehalten. Der Zustand blieb immer derselbe. Er stand meist in der Zelle auf einem Fleck, mit stierem Blick und gefalteten Händen und jammerte, „ach Gotte doch, ach Gotte doch.“ Einmal wurde er in der Zelle getroffen, wie er sich die Haare ausraufte, ein ander Mal, wie er an seinem Penis mit Macht zog, als wollte er ihn abreißen. Einmal, als er in den Saal zum Essen geführt wurde, ging er an einen Kranken heran, umarmte und küsste ihn, dann ging er auf einen anderen Kranken los, welcher eine Semmel in der Hand hatte, nahm die Semmel und trug sie dem Kranken hin, den er eben umarmt hatte. — Nahrung verweigerte er nur selten und er hielt sich auch reinlich, wenn er ordentlich abgewartet wurde, wenn er auf's Closet geführt wurde u. s. w. Sollte er gebadet, frisch angezogen werden, so gab es immer einen schweren Kampf; es war z. B. nicht möglich, ihm feste Schuhe anzuziehen, so hartnäckig widerstrebte er. Auf Fragen antwortete er in der Regel gar nicht. So oft er aber Antworten gab, erfolgten dieselben ganz in dem gleichen Sinne wie am Tage der Aufnahme:

Wer bin ich? — „Gott.“

Wer ist der — jener (auf Wärter, Kranke zeigend) — „Auch Gott.“

Wo sind wir? — „Im Himmel.“

Auf andere Fragen nach Alter, Name u dergl. antwortete er viel schwerer, meist gar nicht.

Vom 20. September ab konnte er dauernd unter den Anderen sein, auch Nachts. Jetzt ass er auch regelmässig und war nicht mehr gewalthätig.

Ende October wurde der Kranke von seinem Vater aus der Anstalt genommen. Die Erscheinungen des Stupors hatten in den letzten Wochen unverändert fortbestanden: Den Tag über stand er oft stundenlang an einem Fleck, mit gesenktem Kopf, stark deprimirtem Gesichtsausdruck und leicht gekreuzten Armen und wimmerte ab und zu „Ach Gott, ach Gott“ leise vor sich hin. Auf Fragen nannte er Aerzte, Wärter, Mitkranke, wenn er überhaupt antwortete, immer „Gott“ oder „Engel“ — nur ein einziges Mal gab er richtig an, dass er in der Charité sei und wusste, dass ihn Aerzte, Wärter und Kranke umgeben. Auf alle anderen Fragen reagierte er gar nicht, selbst Name und Alter war nur sehr selten zu extrahiren. Es musste ihm beim An- und Ausziehen geholfen werden u. s. w.

Ueber den weiteren Verlauf der Geisteskrankheit habe ich nichts erfahren.

Wer meinen Erörterungen über das postepileptische Irresein gefolgt ist, würde bei Bade ebenso, wie ich es gethan habe, als ich den Kranken zum ersten Male sah, sofort die Diagnose auf epileptischen Stupor gestellt haben. Denn es fanden sich bei Bade viele Erscheinungen, welche als charakteristisch für den epileptischen Stupor von mir aufgeführt sind. Zunächst war die sprachliche Reaction ganz die des epileptischen Stupors. Der Kranke verhielt sich fast durchweg stumm, und die wenigen Aeusserungen, die er spontan machte, waren angstliche Interjectionen. Auf die gewöhnlichen Personalfragen reagierte

er meist gar nicht, nur ab und zu, wenn er ordentlich aufgerüttelt wurde, gab er Name und Alter — die Jahreszahl gab er falsch. Anamnestika waren gar nicht zu erhalten, einmal sagte er, die Krankheit bestände von der Geburt an und er negirte epileptische Antecedentien. Am leichtesten antwortete er, wenn sich die Fragen auf seine Delirien bezogen. So oft er überhaupt antwortete — und das war ja im Ganzen nur selten — war er, ein einziges Mal ausgenommen, im „Himmel“ und er nannte Aerzte, Wärter und Mitkranke „Gott.“ Diese religiösen Aeusserungen haben hier sicher nicht den Character von Grössendelirien, der Kranke tritt mit Gott wahrscheinlich nur seiner schrecklichen Sünden wegen in Beziehung. Wie dem aber auch sei, die Gott-Nomenclatur der Umgebung bei sonst fast vollständig negativer sprachlicher Reaction scheint mir specifisch. Ganz das gleiche Verhalten zeigen mehrere der folgenden Fälle. Aber ebenso characteristisch wie die sprachliche Reaction ist die sonstige psycho-motorische Reaction von Bade. Abgesehen von den Betattitüden, von dem häufigen Hinknieen vor Kranken, welche Erscheinung eine natürliche motorische Reaction auf die religiösen Vorstellungen des Kranken darstellt, zeigt Bade ein rücksichtslos gewalthätiges Wesen. Auf der inneren Aufnahme schlägt er um sich, beim Entkleiden giebt es einen harten Kampf, dann steht er auf, um einen Kranken zu beißen und, will ihn der Wärter in's Bett zurückbringen, so schlägt und beisst er um sich und dabei ist er von einer Vehemenz, dass 3 bis 4 Wärter ihn kaum bewältigen können. Ferner erstreckt sich seine Gewaltthätigkeit auch auf seine eigene Person, er zerzt am Penis, als wollte er ihn abreissen u. dergl.

Ein solcher Symptomencomplex — fast vollständig sprachloser Stupor mit Gott-Nomenclatur der Umgebung und mit intercurrenter rücksichtsloser, blinder Gewaltthätigkeit — scheint mir so überaus pathognomonisch, dass ich nicht begreife, wie er bisher unbemerkt geblieben ist. Morel spricht zwar von einer *mélancholie religieuse des épileptiques*, er meint aber damit die habituellen bigotten Character-eigenthümlichkeiten mancher Epileptiker.

Kommt ein Kranker zur Aufnahme, welcher sich stumm verhält, mag er ängstlich scheinen oder nicht, kniet er vor dem Arzt oder einem Mitkranken und nennt ihn „Gott“ und schlägt und beisst er sodann gelegentlich rücksichtslos um sich, so können wir, glaube ich, aus diesen wenigen psychischen Zügen mit grosser Wahrscheinlichkeit Epilepsie diagnosticiren, epileptischen Stupor.

Da der epileptische Stupor meist ein postepileptischer ist, so wird

man zunächst an einen solchen denken müssen, und ich dachte daher auch bei Bade zunächst an einen solchen. Der weitere Verlauf des Stupors macht es mir aber sehr unwahrscheinlich, dass es sich um einen postepileptischen handelt. Freilich ist die Anamnese über die Entwicklung des Stupors nicht bekannt. Der Vater, welcher den Kranken abholte, wusste nur anzugeben, dass der Kranke im Frühjahr 1873 und 1874 je einen epileptischen Anfall hatte. (Er fiel früh bald nach dem Aufstehen bewusstlos zu Boden, bekam Schaum vor den Mund u. dergl., dagegen blieben die Angaben über Krampfbewegungen zweifelhaft). Dann hatte Bade, 5 Wochen vor seiner Aufnahme in die Charité, von Hause fortgemacht, um Arbeit in der Fremde zu suchen, damals noch vollkommen wohl, und seitdem hatte der Vater keine Nachricht über ihn gehabt. Es wäre also immerhin denkbar, dass Bade vor der Aufnahme einen epileptischen Anfall gehabt hätte. Ich glaube es aber nicht und glaube es deshalb nicht, weil ich noch niemals ein so lang protrahirtes postepileptisches Irresein gesehen habe. Bade war 7 Wochen auf der Abtheilung und ging unverändert ab — das postepileptische Irresein und in specie die Stuporformen dauern in der Regel nicht so viel Tage als der Stupor bei Bade schon Wochen dauerte. Der postepileptische Stupor dauert durchschnittlich nur wenige Tage, schon Falret giebt 3 bis 4 Tage als Durchschnittsdauer an, und selbst die protrahirteste Form des postepileptischen Irreseins, das grand mal intellectuel, dauert nur höchst selten etwas über 14 Tage, kein einziges Mal habe ich es bis 3 Wochen andauern sehen. Darum scheint mir der Stupor des Bade kein postepileptischer, denn dieser ist eben durch den acuten, günstigen Verlauf characterisirt, ich halte ihn vielmehr für einen primären, welcher sich chronisch protrahirt — und dass diese Auffassung eine berechnete ist, werden die folgenden Fälle zeigen.

Besonders hervorheben will ich noch für diesen Fall die anamnestisch angegebenen epileptischen Antecedentien. Auch der Vater des Kranken war in den zwanziger Jahren epileptisch gewesen.

Dreißigster Fall.

Laurisch, 40 Jahr, wurde den 18. März 1874 aufgenommen. Er kam an der chirurgischen Abtheilung der Charité, woselbst er am 15. März aufgenommen war — mit 3 Schnittwunden, die von einem conamenicidii herrührten. Die eine verlief quer über dem Nabel und war nur oberflächlich, ebenso war die zweite, welche in der linken Ellbenge sass, nur oberflächlich, dagegen hatte die dritte einen Theil des Schildknorpels frei-

gelegt und ein kleines Loch in die membrana thyreochoidea gemacht. Ueber das Verhalten des Kranken vor dem conamen, zur Zeit des conamen und bald nach dem conamen war vor der Hand nichts zu erfahren. Auf der chirurgischen Abtheilung hatte er die ersten Tage fast ganz stumm dagelegen und auf Fragen nur selten geantwortet; in den letzten Tagen war er ab und zu laut geworden, hatte aus dem Bett zu klettern versucht und war eben deshalb auf die Irrenabtheilung verlegt.

Hier verhielt er sich bei seiner Ankunft vollständig stumm und er liess sich ohne Weiteres in ein Bett legen und lag eine Zeit lang ruhig und stumm mit stierem Blick. Einmal schrie er „Ich will sterben, ich will immer arbeiten, ich habe ein unermessliches Elend.“ Ab und zu lachte er auch. Wenige Stunden nach der Aufnahme sah ich ihn. Er antwortete nur auf wenige Fragen, nannte seinen Namen, gab sein Alter und seine Heimath. Auf alle übrige Fragen, mochten dieselben noch so eindringlich gestellt werden, erfolgte keine Antwort. Nur als ich ihn fragte, ob er Frau und Kinder hätte, fing er zu jammern an „Ja, eine Frau und 2 Kinder“ und nach einer Pause, während welcher er stier zur Decke gesehen hatte, fuhr er fort „Die arme Frau, ich kann's nicht länger mit ansehen.“ Von nun ab lag er wieder vollkommen stumm. Auch bei der Abendvisite reagierte er auf keine Frage.

In der Nacht zum 19. März lag er meist ruhig und stumm. Ab und zu, doch im Ganzen sehr selten, sprach er laut einzelne, abrupte Sätze und er versuchte von Zeit zu Zeit, aber auch nur selten, aus dem Bett zu klettern. Excremente liess er in's Bett.

Am Morgen des 19. März, bei der Visite, sprach er mehreres. Zunächst gab er wie den Tag zuvor Name, Alter, letzten Wohnort, Stand.

Wie viel Kinder haben Sie? — „Eins — Zwei — Drei — Sechs — Hundert.“

Was haben Sie da am Halse? — „Eine Wunde.“

Wo haben Sie die her? — „Mir selbst mit einem Rasirmesser beigebracht.“

Warum haben Sie das gethan? — „Kann ich nicht sagen, ich bin verrückt, da müssen Andere in's Mittel treten.“

Nun wiederholte er oft die Worte „Ich bin verrückt, Laurisch ist verrückt.“ Dann trat eine Pause ein, während welcher er nicht antwortete — er sah stier zur Decke, blickte auch einige Male ängstlich um sich und sagte „Die ganze Welt wird untergehen mit Grundeis. Jetzt komme ich nun bald an die Erkenntniss.“

Was sehen Sie denn da oben an der Decke? — „Da muss was passirt sein, ich habe was gesehen.“

Was haben Sie gesehen. — „Ich habe Sie gesehen.“

Wer bin ich? — „Wer bin ich — wer sind Sie.“

Dann fuhr er fort „Was sind Sie denn eigentlich, Mensch oder Thier?“ — „Kommen Sie mit.“ — „Nicht so rasch.“ — (Immer nach einer grösseren Pause) „Das geht nicht so.“ — „Ich weiss nicht, was ich soll sagen zu.“ Endlich klatschte er in die Hände und sagte „Wer zuletzt lacht, lacht am besten.“

Wo sind Sie denn hier? — „Ich bin im Himmel.“ Jetzt wurde er wieder stumm und antwortete auf keine Frage mehr. — Einige Male machte

er eine Reihe sonderbarer Drehbewegungen mit dem Kopf und bald darauf schlug er mehrere Male rasch nach einander mit beiden Fäusten auf die Brust. Nahrung verweigerte er nicht.

So blieb der Zustand im Wesentlichen bis zum 25. März. Meist lag er stumm mit ängstlich-stierem Blick — dann schoss er plötzlich mit irgend einer abrupten Aeusserung heraus oder wollte plötzlich fort. Auf Fragen reagierte er meist gar nicht. So antwortete er am 20. März, während der Visite, überhaupt nur auf die folgenden beiden Fragen:

Wo sind Sie? — „Ich bin im Himmel, ich bin in dem Thal, wo die vielen Bäume stehen, an denen Stücke von mir hängen.“

Wer bin ich? — „Ich weiss nicht, ob Sie Mensch sind.“

Am 21. März sagte er spontan: „Da stürzt ja Alles über uns zusammen.“ — „Da ist eine Taube vorbeigeflogen.“ — (Immer nach längerer Pause) „Der erlöst uns Alle.“ — „Sie werden sehen, was kommen wird.“ — „Eine Verwünschung.“ — „Haben Sie ein Paar Eimer Wasser getroffen?“ Auf Fragen reagierte er absolut nicht.

Am 22. März, während der Visite, sagte er spontan: „Das stürzt ein, rette Dich.“ — „Es ist Feuer in der Stube.“ — „Es tanzt da was herum am Fenster.“

Auf die Frage wer ich sei, antwortete er: „Der liebe Gott.“

Wo sind Sie? — „Im Himmel.“

Als ihm gesagt wurde, er sei hier im Krankenhause, erwiderte er: „Im Krankenhause arbeitet man gern, da steht man auf und arbeitet — ich will immer tüchtig fleissig sein, begnadigen Sie mich, ich will nicht mehr so schlechte hinschmeissen —“

Als ihm weiter gesagt wurde, er sei krank, verwirrt, erwiderte er: „Etwas krank ist das wohl, es wird aber wohl wieder gut werden — ich bin faul gewesen, ich werde mich sehr bessern.“

Am 23. März nannte er mich rasch nacheinander „Herr Oberarzt, Sie sind zum Nervenfühlen, nein, Sie sind der liebe Gott.“ Den Unterarzt nannte er „Herr Doctor“, einen Mitkranken hielt er für einen Bekannten, einen anderen nannte er „den Tod.“ — Auf weitere Fragen reagierte er fast gar nicht, Monat und Jahreszahl gab er richtig.

Am 24. März antwortete er nur auf die Frage: Wo sind Sie? — „Im Himmel“, gab sonst aber absolut keine Antwort.

Vom 25. März ab bestand vollkommen stummer Stupor. Er lag meist mit geschlossenen Augen, sprach spontan und auf Aufforderung kein Wort und blieb ruhig im Bett.

Am 28. März trat eine interne Complication hinzu. Am Abend des 28. März hatte er 39,2 — bis zu diesem Abend war er immer fieberfrei gewesen.

Am 29. März Fröh und Abend 41,4 und 40,1

Am 30. März Fröh und Abend 38,8 und 39,0

Am 31. März Fröh und Abend 38,4 und 38,8

Am 1. April Fröh in agone 41,5

} Durchfälle.

} Milzschwellung nachzuweisen.

Der stumme Stupor hatte in den letzten Tagen unverändert fortgedauert.

Die Obduction ergab einen eben beginnenden Abdominaltyphus.*) In cerebro war natürlich Nichts von Bedeutung.

Analysiren wir diesen Fall, so haben wir als Haupterscheinungen wiederum Stupor mit der charakteristischen sprachlichen Reaction. Der Kranke ist meist stumm — meist spricht er weder spontan noch auf Aufforderung — und, so oft er spricht, sind sachgemässe Antworten auf die gewöhnlichen Personal- und anamnestischen Fragen nur schwer oder gar nicht zu erhalten, während er dann vielfach ängstliche Delirien äussert und beinahe regelmässig mit „Himmel“ und „Gott“ antwortet. Neben der Angst und Gott-Nomenclatur zeigt sodann der Stupor in dem conamen suicidii die pathognomonische blinde Gewaltthätigkeit.

Es liess sich demnach lediglich aus der Symptomatologie die Diagnose auf epileptischen Stupor mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen.

Die Anamnese, welche die Frau des Kranken nachträglich lieferte, machte die Wahrscheinlichkeit zur Gewissheit.

Heredität zweifelhaft. Ziemlich starker Potus. Mehrere Pneumonien.

August 1873 erster und einziger epileptischer Anfall. (Bewusstlosigkeit, Cyanose, Schaum — Krämpfe zweifelhaft).

Im Laufe des Winters 1873 zu 1874 äusserte er ab und zu, wenn er keine Arbeit hatte, er würde sich noch das Leben nehmen. Sein psychisches Verhalten soll aber sonst gegen früher gar nicht geändert gewesen sein.

Die Geisteskrankheit begann — nach 8 tägiger leichter Incubation — plötzlich am Morgen des 9. März mit dem conamen suicidii.

In den ersten Tagen des März klagte er sehr viel über Kopfschmerz und legte sich deshalb oft zu Bett. Sein Reden und Benehmen soll aber gegen früher absolut nicht geändert gewesen sein. Etwa vom 6. März ab hörten die Klagen über Kopfschmerz auf. In der Nacht zum 9. März schlief er gut.

Noch am Morgen des 9. März will ihn die Frau gar nicht verändert gefunden haben. Sie sah ihn 2 Stunden. Um 5 Uhr war er aufgestanden, gegen 7 Uhr ging er fort, wie die Frau glaubte, zur Arbeit. Er war aber kaum 5 Minuten fort, so wurde die Frau auf den Hof gerufen und fand ihn hinter einem Stall mit den 3 Wunden. Während des Conamen war er von Niemandem beobachtet.

Von dem Augenblick des Conamen bis zum 10. März war er absolut stumm. Am 10. März, als er nach Berlin geschafft wurde, sagte er der Frau unterwegs, es hätte ihn förmlich herausgezogen, es war, wie wenn

*) Beiläufig bemerkenswerth ist der foudroyante Verlauf des Typhus. Die Temperatur zeigt nicht das charakteristische Ansteigen, und der exitus letalis tritt schon am 5. Tage ein.

Jemand an ihm vorbeigekommen wäre und ihn getrieben hätte, er solle das Messer nehmen.

Nunmehr ist der Fall klar. Urpötzlich, nach ganz leichten Incubationserscheinungen, beginnt das Irresein und zwar beginnt es mit dem Conamen. (Cf. Thieme Fall 2). Das Irresein verläuft aber nicht acut wie bei Thieme, es protrahirt sich chronisch, daher der Name des chronisch protrahirten Irreseins.

Bemerkenswerth ist, wie im vorigen Falle, das Vorhandensein epileptischer Antecedentien. Aber die epileptischen Anfälle sind nur vereinzelt. Bade hatte 2 Anfälle, Laurisch nur einen einzigen. Wäre den Kopfschmerzen, welche Anfang März die Incubation eröffneten, ein epileptischer Krampfanfall gefolgt, so kam es wahrscheinlich nicht zu einem psychischen Aequivalent.

Bade und Laurisch zeigen aber nur Bruchstücke des Verlaufs — die folgenden Fälle zeigen den ganzen Verlauf. Derselbe ist günstig oder ungünstig.

Vierunddreissigster Fall.

Hopp, 24 Jahr, wurde den 5. September 1873 spät Abends aufgenommen. Er war äusserlich ruhig, fast absolut stumm und er sah ungemein ängstlich aus. Als seine Temperatur gemessen werden sollte, schrie er so laut als nur möglich „Man will mich morden, man will mich morden“ — in einem fort, und es half kein Zureden. Die Nacht zum 6. September blieb er sodann ruhig im Bett und soll geschlafen haben.

Am 6. September früh lag er ruhig und stumm. Gegen 8 Uhr bekam er plötzlich einen Paroxysmus heftigster Erregung. In Nu war er aus dem Bett — am Fenster und er schrie aus Leibeskräften „Hilfe, Hilfe, man will mich morden.“ Er zitterte vor Angst am ganzen Leibe und er wurde rücksichtslos gewalthätig, als ihn die Wärter vom Fenster zu entfernen suchten. Er wurde isolirt. Gegen 10 Uhr traf ich ihn in der Zelle, äusserlich ruhig, aber halbnackt und im Gesicht mit Koth bemalt — auch die Zellenwände waren vollgeschmiert. Er blieb ruhig, während ich mit ihm sprach, antwortete aber fast gar nicht; nur das eine gab er auf Befragen an, dass er von dem Paroxysmus am Morgen wisse, er sei wie ein „wüthend Thier“ gewesen. Er liess sich ohne Weiteres baden, wurde dann wieder in den Wachsaal gebracht und lag ruhig und stumm bis gegen 12 Uhr. Jetzt begannen neue Paroxysmen. In heftigster Angst setzte er plötzlich aus dem Bett und schrie, so laut er nur konnte, ab und zu, doch im Ganzen sehr selten, einzelne Worte, welche er sodann regelmässig mehrere Male wiederholte; manchmal stiess er ganz unverständliche Silbencombinationen aus — meist aber war er stumm, und dabei war er von einer Gewalthätigkeit — er sprang den Wärtern an die Kehle, wollte beissen und schlagen — dass 6 bis 8 stramme Wärter ihre volle Kraft entwickeln mussten, um ihn zu

halten. Ich sah ihn bald nach Beginn des Paroxysmus im Bett. Eine Zeit lang lag er still, furchtbar ängstlich — dyspnoisch, dann begann er mit den Wärtern zu ringen und schrie „Jesus Christus, Jesus Christus, Günther, Günther, Ratui, Ratui, Ratui, in diesem Haus, in diesem Haus“... Zwischen- durch sang er Fragmente geistlicher Lieder, meist aber, wie gesagt, lag er stumm. Auf Fragen antwortete er absolut nicht, nur ein einziges Mal, als ich ihm mehrfach so eindringlich als möglich die Frage vorgelegt hatte, wer ich sei, antwortete er „Sie sind der Herr.“ Da auf Chloral per Clysmata — denn Chloral schlucken wollte er nicht, er klemmte die Zähne und spuckte — keine Beruhigung eintrat, wurde er von Neuem isolirt. Er bekam zu diesem Zweck festen Rock und feste Schuhe, aber die Wärter hatten über eine Viertelstunde zu arbeiten, ehe sie ihn angekleidet hatten, so ganz ungeberdig wehrte er sich und immer wollte er beißen, die Kehle packen u. dergl.

In der Zelle verhielt er sich nun im Ganzen ruhig. Sowie aber bei der Abendvisite des 6. September die Zelle geöffnet werden sollte, sprang er an die Thür und griff sofort nach der Kehle — aber er war stumm und der Gesichtsausdruck war schrecklich ängstlich.

Am 7. September, bei der Morgenvisite, fand ich das Zellenfenster durch die Matratze verlegt und, als ich die Zelle öffnete, fand ich den Kranken ängstlich in eine Ecke gekauert. Nach dem Grund der Angst gefragt, sagte er, man wolle ihn morden. Auf andere Fragen, Personalialia u. dergl. erfolgte keine Antwort. Bei der Abendvisite stand er gleichfalls in einer Ecke und sprach auf Befragen dieselben Worte, man wolle ihn morden.

Den 8. September erschien die Angst geringer und er machte jetzt mehr einen schläferigen benommenen Eindruck — er nahm wieder regelmässige Nahrung, liess sich aufs Closet führen u. dergl.

Den 9. September früh erzählte er zwar noch spontan, dass man ihn morden wolle und er war nur mit Mühe in den Wachsaaal zurückzuführen, weil er dort „geschlachtet“ zu werden meinte — aber sein Gesichtsausdruck war viel freier und man konnte mit ihm in Unterhaltung treten. Bei der Abendvisite gab er auch Anamnastica:

Den 4. September hatte er noch in der Fabrik gearbeitet, aber schon den 3. September wäre es bei der Arbeit nicht zum Aushalten gewesen, weil ihn die Mitarbeiter insgesamt immerfort auslachten.

In der Nacht vom 4. zum 5. September war ein Geklapper im Hause, als wenn es spuckte. Am Morgen des 5. September begann er „wie wüthig“ zu toben.

Ebenso gab er prä-morbide Anamnastica:

Während der Schuljahre hatte er oft „Schwindelungen und dabei Steifigkeit in den Zehen und Fingern“ gehabt, er war aber nie in einem solchen Anfall gefallen. Im Jahre 1867 überkam ihn plötzlich, auf dem Felde beim Schafhüten, „so eine Art Schläfrigkeit“ und gleichzeitig „sah der ganze Himmel roth aus“ — und im Winter zu 1873 sank er in einer Nacht, während er bei einem Frachtwagen wachte, plötzlich „wie vor Müdigkeit“ auf die Erde, erhob sich aber rasch.

Näher expliciren konnte er auch nach erfolgter Reconvalensenz diese anamnesticen Data nicht, denn er erwies sich als originär sehr stark imbecill. Aber der Umstand, dass er diese beiden Momente aus den Jahren 1867 und

1873 als etwas ganz Besonderes in seiner Erinnerung hatte und dass er direct angab, es sei keine natürliche Schläfrigkeit oder Müdigkeit gewesen, welche beide Male, ganz unmotivirt, ihn befiel, macht es mehr als wahrscheinlich, dass es sich um petit mal Anfälle handelte.

Die Anamnese morbi bestätigten im Wesentlichen seine Wirthsleute. — Eine Schwester, die ihn oft besuchte, war nicht minder imbecill als er. Ueber sonstige Heredität war nichts Sicheres zu erfahren.

Die Hoffnung, dass die Krankheit rasch in Reconvalescenz übergehen würde, erfüllte sich nicht. Der Zustand protrahirte sich chronisch und swar wurde er bald ziemlich stabil.

15. September. Gesenkter Kopf, niedergeschlagener Gesichtsausdruck, sehr träge Reaction. Spontan äussert er nicht mehr seine ängstliche Delirien, er ist aber leicht auf sie zu induciren — „wenn man ihn todtschlagen wolle, möge man es gleich thun.“ Er will noch nicht im gemeinschaftlichen Wachsaaale schlafen, wünscht Nachts isolirt zu sein. Drängt bei vielen Visiten.

1. October. Steht den Tag über dicht an der Thür beinahe regungslos. Im Garten wird er einige Male starr wie eine Bildsäule angetroffen. Manchmal, doch im Ganzen sehr selten, kniet er vor einem bestimmten Kranken. Reagirt sehr träge, auf die meisten Fragen gar nicht. Der Kranke, vor dem er kniet, ein zur Demenz tendirender lauter Maniacus, ist „Christus Haupt der Regierer“, die anderen Mitkranken sind die „Gott-Glieder.“ Er weiss, dass er in der Charité ist, dass ich Arzt bin — er sei aber nicht krank.

Warum sprechen Sie so wenig? — „Weil Sie Alles wissen. Was ich denk, das wissen Sie Alles, das sehe ich, das spüre ich so.“

Wie merken Sie das? — „Der sollte sagen Jesum, der wollte nicht, deshalb rufen Sie mich dann her.“

Was sind Sie denn eigentlich? — „Ich kann ja Keinen verrathen, auch nicht bereden.“

Spüren Sie auch etwas an Ihrem Körper? — „Ja, Sünden. Das ist Alles nachgekommen. Sie magnetisiren mich, machen mir Schmerzen.“

Sind Sie denn zur Strafe hier? — „Wahrscheinlich.“

Nachts schläft er im gemeinschaftlichen Saal. Er isst regelmässig und ist reinlich.

20. October. Steht den Tag über herum, Gesichtsausdruck derartig gereizt, dass jeden Augenblick eine Gewaltthätigkeit zu erwarten steht. Spontan spricht er kein Wort. Auf die meisten Fragen antwortet er nur mit „Ja“ und „Nein.“ Personalialia, Anamnestica, Zeitangaben und dergleichen sind jetzt gar nicht zu erhalten. Es sind nur folgende Aeusserungen zu extrahiren: „Alle Kranke in seinem Saale sind allwissend, jeder hört seine Gedanken, das merkt er am Zug.“ Nachdem ich ihm mehrfach Fragen vorgelegt, sagt er gereizt: „Was wollen Sie denn von mir“, ängt aber bald zu lachen an und meint „Wollen Sie sich mit mir prügeln“ und bald darauf „Ziehen Sie es mir ab, ich spär's im Blut, sonst bekomme ich wieder die Krämpfe.“

15. November. Spontan stumm, sehr träge Reaction. Auf die Frage „Wie geht's“ kommt regelmässig die Antwort „Ich bin ganz gesund.“ Die Mitkranken kennen noch alle seine Gedanken, sind allwissend; einzelne von anen sind geisteskrank, aber der eine ist noch Gott-Hauptmann, und

anderen sind die Gott-Glieder und diese sind hier zur Pein. — Während ich dies über ihn dictire, wird er gereizt „Sie ziehen es mir ab — mein Leben.“

Was geht Ihnen denn durch den Kopf? — „Tod und Leben. Wenn Sie wollten, könnten Sie mich gesund machen.“

Warum will ich nicht? — „Sie sind wohl ein Jude.“

Warum werden die Leute, mit denen Sie im Saale zusammen sind, hiergehalten? — „Zur Regierung.“

Jetzt steht er vom Stuhle auf und zupft unruhig an seinen Kleidern herum. —

Was macht Sie so unruhig? — „Weil Sie vielleicht regieren. Es regiert einer den andern.“

Die Charité ist doch ein Krankenhaus? — „Die Charité ist kein Krankenhaus, ist Regierung.“

Nachdem er sich etwas beruhigt, erzählt er auf Befragen, er sähe täglich so viel alte Leute, Bekannte, so halb und halb, die sich immer verwandeln. Da wartet immer der eine auf den andern — der eine sagt dies, der andere das. Der eine hätte heute zu ihm gesagt, er solle einen Eimer Wasser holen (Aeusserung eines Wärters)... Zeitweis hat er Schwefelgeruch und Ziehen im Leib. — Auch „Schwindelungen“ will er haben, explicirt sich aber nicht.

Sie sind doch wohl krank? — „Ja, wahnsinnig, ja.“

Gegen Ende November fing er an sich zu beschäftigen und er wurde bald ein sehr fleissiger Arbeiter. Aber noch Mitte Januar 1874 sprach er spontan fast kein Wort und antwortete meist nur mit „Ja“ und „Nein.“ Von „Gott-Hauptmann“ u. dergl., sprach er nicht mehr, er nannte aber noch einzelne Personen seiner Umgebung falsch mit Namen früherer Bekannter. Sein Anzug war stellenweis noch ganz verkehrt — auf der Brust hatte er Papier, Schuhsohlen, viele Stricke „damit es fest ist“ (wahrscheinlich durch praecordiale Sensationen veranlasst).

Ende Januar begann er sich etwas zu unterhalten, er legte das stellenweis sonderbare Costüm ab, benahm sich immer natürlicher und wurde immer lebendiger.

Ende Februar konnte er als genesen betrachtet werden.

Ueber das Irresein war ex post nicht viel zu erfahren, da der Kranke, wie bereits erwähnt, stark schwachsinnig war. Er gab aber seine Delirien und verkehrten Handlungen als Unsinn zu, gestand verschämt, er hätte oft geglaubt, im Himmel zu sein und da wäre ihm der Gedanke gekommen, der eine Kranke sei Gott-Hauptmann... Er erzählte, dass er einen Wärter für einen Jäger, einen anderen für einen Schweintreiber gehalten hätte u. a. w. Auch einen „Krampf“ wollte er während des Irreseins gehabt haben „Ziehen in Armen und Beinen und so Schwindel.“

Gegen mich war er eine Zeit lang piquirt gewesen und wahrscheinlich deshalb, weil er, da er nicht besser wurde, annahm, ich hätte was gegen ihn, ich könnte ihn bessern, ich wollte nur nicht. Genau explicirte er sich aber auch darüber nicht.

Mitte April 1874 wurde er entlassen.

Hopp hat vielfach während seiner Schulzeit und später je einmal in dem Jahre 1867 und im Winter zu 1873 sehr wahrscheinlich petit mal Anfälle gehabt.

Im September 1873 beginnt das Irresein und, wie es scheint, acut, ohne Incubationserscheinungen. Zunächst sind es Illusionen oder Hallucinationen, welche eventuell in gleicher Weise eine partielle Verrücktheit einleiten könnten. Aber schon 2 Tage nach Beginn des Irreseins kommt der Kranke wegen eines Paroxysmus heftigster Erregung in die Anstalt.

Schon aus diesen Paar Daten sind diagnostische Schlüsse zu ziehen. Partiiell Verrückte und Melancholische erkranken in der Regel nicht acut, ohne jegliche Incubationserscheinungen. Ausnahmsweise kann allerdings auch bei ihnen der Anfang des Irreseins acut sein, dann kommen sie aber nicht 2 Tage nach Beginn des Irreseins in die Anstalt. In der Regel besteht die Krankheit bei partiiell Verrückten und Melancholischen zur Zeit der Aufnahme schon Wochen, Monate, bei partiiell Verrückten ziemlich oft sogar schon Jahre und — endlich zeigen Verrückte und Melancholische nicht derartige Paroxysmen wie Hopp.

Der weitere Verlauf, welcher in der Anstalt beobachtet wird, zeigt Anfangs Stupor mit ängstlichen Delirien. Bald kommen Paroxysmen, welche als Stupor mit Verbigeration, mit Angst und rücksichtsloser Gewaltthätigkeit zu bezeichnen sind (Cf. Wendt Fall 21). Nach einigen Tagen tritt äussere Ruhe ein. Fast scheint es jetzt, als wollte der Kranke in Reconvalescenz übergehen — er sieht freier aus, spricht etwas mehr, giebt richtige anamnestiche Data u. dergl. — aber die Angstdelirien dauern immer fort und der Stupor wird bald wieder tiefer.

Nun folgt durch mehrere Monate ein ziemlich stabiles Verhalten, welches sich kurz als Stupor bezeichnen lässt mit illusorisch-hallucinatorischer Verworrenheit, mit Angst und Gereiztheit und mit lang andauernder Gott-Nomenclatur der Umgebung. Während er auf Personalfragen nach Vorname, Alter, Geburtsjahr, Dauer seines hiesigen Aufenthalts u. s. w. oft gar nicht antwortet, nennt er ziemlich regelmässig auf eingehendes Befragen den einen Kranken „Gott-Hauptmann“, andere „Gott-Glieder“ und meint im „Himmel“ zu sein. — Nachträglich erzählt von einem petit mal Anfall, den er während des Irreseins hatte.

Endlich beginnt die Besserung. Zuerst fast unmerklich, wird sie lähmlich, aber langsam, immer mehr und mehr markirt und sie breitet bis zu völliger Genesung vor.

Das Irresein hat circa 6 Monate gedauert.

Der Kranke bleibt noch anderthalb Monate in Beobachtung und die Genesung erweist sich als eine definitive.

Ich glaube, dass dieser Fall keines Wortes mehr zur weiteren Erörterung bedarf, denn er zeigt alle Kriterien des epileptischen Stupors. Letzterer ist wiederum ein primärer, kein postepileptischer, und er protrahirt sich chronisch.

Fünfunddreissigster Fall.

Schmutzler, Kanonier, 23 Jahr, wurde am Abend des 21. October 1873 aufgenommen, an Händen und Füßen gebunden. Das begleitende ärztliche Attest sagte aus, dass er am Nachmittag des 20. October wegen plötzlich eingetretener Tobsucht in das Garnisonlazareth gekommen war. Dort antwortete er auf die Frage, was ihm fehle, er sei behext und fing bald derartig zu toben an, dass 6 Mann erforderlich waren, ihn zu halten. Seine Tobsucht äusserte sich „durch jede ihm ausführbare Feindseligkeit gegen die Umgebung, durch stundenlanges Schreien desselben Wortes und Umsichschlagen mit den Gliedmassen.“

Ich sah den Kranken bald nach der Aufnahme. Er lag ruhig im Bett mit furchtbar ängstlichem Gesichtsausdruck. Er schwieg, bis er angesprochen wurde, und antwortete auf Fragen sehr träge, aber er gab Name, Alter und erzählte richtig seine militaria personalia. Dagegen wusste er nicht, wo er war, er behauptete fest, in Halle zu sein und nannte mich Pastor X. Anamnestisch war nicht viel zu eruiiren: Den 19. October will er noch ganz gut gewesen sein. In der Nacht zum 20. October begann die Krankheit „Erst rasselte es unter dem Bett, dann roch es faul.“ Weitere Explicationen waren nicht zu erhalten. Die wenigen Antworten, die er gegeben hatte, waren nur mit Mühe extrahirt worden. Epileptische Antecedenten negirte er. Keine Bisswunde

Er wurde, da eine Wiederkehr der eventuell sehr gefährlichen Paroxysmen in Aussicht war, isolirt. Hierbei zeigte er sich entsetzlich ängstlich, trotzdem mit aller Schonung gegen ihn verfahren wurde, trotzdem ihm beständig zugesprochen wurde u. dergl. Er glaubte, es sollte ihm in der Zelle etwas geschehen und er war von dem Wärter, der zuletzt aus der Zelle herausging, nur mit Mühe loszumachen, so fest hatte er sich ängstlich an ihn geklammert.

Die Nacht zum 22. October soll er ruhig auf der Matratze gelegen haben. Gegen Morgen klopfte er an die Thür, um zu Stuhl zu gehen.

Den 22. October früh stiess er den Kaffe zurück und verlangte Selterwasser. Gegen 10 Uhr liess ich ihn in den Wachaal führen. Er kam fidel mit Singen und Pfeifen in den Saal, ging direct auf mich los und blieb militärisch stramm dicht vor mir stehen. Aber die Fidelität war nur erheuchelt, denn das Auge sah gleich ängstlich aus wie den Abend zuvor. Ueberdies bestand starke Gesichtsröthung, besonders im Mittelgesicht und an den Ohren. (Pupillen, Puls und Temperatur, das sei hier nochmals betont, zeigen nichts

Abnormes, wenn sie nicht besonders erwähnt werden.) Während ich Puls, Herz u. s. w. untersuchte, erzählte er spontan, dass, als er 5 Jahr alt war, eine Frau sein Blut vergiftet hätte. Behufs genauerer Untersuchung fordere ich ihn auf, sich ins Bett zu legen, und er thut dies, indem er sich rücklings über die Fusslehne des Bettes unter dem Rufe „Es lebe der Kaiser“ in's Bett schleudert.

Wo sind wir hier? — „In Halle.“

Wer bin ich? — „Der Prediger aus Erfurt.“

Was sind Sie? — „Der Kaiser — Geben Sie mir die Hand, es lebe der König.“

Wann sind Sie hergekommen? — „Das weiss ich nicht.“

Ist es ein Tag oder ein Jahr? — „Ein Tag.“

Heute muss er sich lange besinnen, ehe er Alter, Jahreszahl, Monat u. s. w. angiebt. Er weiss, dass er die Nacht allein in einer Zelle war und er will dort oft schwarze Männer am Fenster gesehen haben (Wärter, die ihn controlirten?), dagegen erinnert er sich nicht, dass er mich gestern Abend schon einmal gesehen. Den Kaffee hätte er heute Morgen nicht genommen, weil sein Blut zu Schanden sei. Als ihm jetzt Essen gegeben wird, steigert sich seine Angst; er klemmt die Zähne, nimmt die Decke vor den Mund und ist erst dann zum Essen zu bewegen, nachdem ihm ein Kranker, den er für seinen Bruder hält, aus demselben Becher vorgetrunken hat. Die meisten Personen seiner Umgebung belegt er mit falschen Namen, einen Mitkranken hält er für den Scharfrichter von X. Auf die Frage, ob derselbe ihn etwa tödten solle, wird er ungemein ängstlich und sagt „Ich habe ja nichts verbrochen.“ Er wiederholt heute noch einmal, dass er den 19. October sich noch wohl befunden habe, ist aber auch heute zu detaillirterer Auskunft nicht zu bringen. Schliesslich antwortet er „Ich kann nicht reden“ und, indem er beständig ängstlich nach dem vermeintlichen Scharfrichter sieht, ruft er „Es lebe der König, es lebe der König.“ — Patient wurde weiter isolirt gehalten. — Er hielt sich den Tag über im Ganzen ruhig in der Zelle, verweigerte das Mittagessen. Als ihm des Nachmittags Kaffee in die Zelle gebracht wurde, war er splitternackt „die Kleider röchen faul, darum hatte er sie ausgezogen.“ Plötzlich setzte er aus der Zelle auf den Corridor und fing an auf Wärter, welche er vor der Zelle traf, blind dreinzuschlagen — ohne dabei ein Wort zu sprechen. Nach langem Kampfe wurde er in die Zelle zurückgebracht und dabei biss er einem Kranken, welcher mitgeholfen hatte, intensiv in den Finger. Bei der Abendvisite spuckte er in einem fort auf das Zellenfenster und rief beständig in der Spucke. Jetzt war er vollständig stumm, er reagierte auf keine Frage. Nur ab und zu schrie er „Die bösen Geister, die bösen Geister.“ Er bekam festen Rock und feste Schuhe und er trank Milch, nachdem ihm der vermeintliche Bruder vorgetrunken hatte — dabei immer stumm. Die Nacht blieb er ruhig auf der Matratze liegen.

Den 23. October früh verweigerte er wieder den Kaffee und sagte dem Wärter „Ich will den Doctor sprechen, mir ist furchtbar schlecht.“ Um 11 Uhr sehe ich ihn in der Zelle. Er nennt mich richtig „Herr Doctor“, sonst sind aber sachgemässe Antworten fast gar nicht zu erhalten. Gegen einzelne Wärter und Kranke zeigt er unmotivirte Aversion „Heraus mit dem

Hund, das ist der Hund“ (auf einen Kranken zeigend) und auch mir spuckt er, während ich mit ihm spreche, einmal plötzlich nach dem Gesicht. Er isst und trinkt, nachdem ihm vorgegessen, und lässt sich auch auf Zureden nach dem Closet führen. Auf dem Wege dahin sieht er in der furchtbarsten Angst nach rechts und links um sich, guckt hinter eine Thür, ob dort nicht Jemand versteckt wäre. Während er auf dem Closet sitzt, spricht er indifferent-gemüthlich „Sie haben eine schöne Kette, das sind schöne Stiefel“ ... Aufgefordert nach der Zelle zurückzugehen sagt er „Ich will den Zug ordnen — zuerst der Doctor, dann mein Bruder, dann meine Landsleute“ u. s. w. In der Zelle wird er sogleich wieder ängstlich, der Schwarze (ein Wärter) wäre dagewesen und hätte etwas hingelegt, und er erzählt wieder von der Frau, die ihn behext habe. Er lässt sich aber zureden, legt sich hin, lässt sogar im Rectum Temperatur messen. Heute war der Puls sehr unregelmässig, bald folgten 5 bis 6 frequente Schläge, so dass etwa 120 auf die Minute gekommen wären, bald wieder hatte er nur 20 in der Quart. Durchschnittlich waren es gegen 90. — Bei der Abendvisite fand ich ihn lang ausgestreckt auf dem Boden liegen, stumm, regungslos, gehobene Extremitäten fallen schlaff herab. Nahrung verweigert er, er klemmt die Zähne. Puls 66. Auf die Frage „Sind Sie todt?“ antwortet er einmal „Ja.“

Den 24. October früh sitzt er in einer Ecke — auf der Matratze würde er unruhig, er sei in der Zelle, weil er etwas verbrochen, es sei nicht richtig, dass der Carl ihn aufgefordert hätte, Geld mitzumausen. Vor dem vermeintlichen Bruder weicht er heute zuerst scheu zurück, sagt aber bald wieder „mein Julius.“ Mich will er heute wieder zum ersten Male sehen. Er erkundigt sich, wo er wäre, glaubt aber den Antworten nicht. Beim Essen sieht er furchtbar wild um sich, so dass ich ihn frage „Wir sind wohl alle Menschenfresser hier?“ — „Ja, antwortet er in allem Ernst, weshalb war denn der Scharfrichter im Zimmer?“ Im Ganzen spricht er auch heute sehr wenig, er antwortet träge und bringt spontan nur von Zeit zu Zeit abrupte Aeusserungen heraus, wie: „Ich möchte einmal spazieren gehen. Ich möchte nur wissen, wer der war, den ich früher für meinen Landsmann gehalten habe“ ... Das Gesicht hat andauernd ein stark congestionirtes Aussehen. Mittelweite ziemlich gut reagirende Pupillen. — Bei der Abendvisite nennt er mich „Herr Doctor“ und fragt, wie lange es noch dauern soll, dass er in der Zelle bliebe, er hätte doch nichts verbrochen. Mitten im besten Essen hört er auf und verlangt „Elsterknochen“ und nimmt nun keinen Bissen mehr.

Am 25. October früh verweigert er wieder Kaffee. „Ich will haben, was ich bestellt habe, ich will Elsterknochen, wenn ich die nicht krieg, dann will ich nichts.“ Bei der Visite zeigt er wieder die heftigste Angst, er steht an der Wand, Rücken dicht gegen die Wand, und rührt sich nicht vom Fleck. Keine sachgemässe Antwort. „Der liebe Gott ist bei mir — ich will von Euch nichts wissen“ werden abrupt ausgestossen. Nahrung verweigert er „Der liebe Gott wird mich nicht hungern lassen.“ „Ich will Elsterknochen“ schreit er einmal mit brüllender Stimme und drohender Geberde und fängt dann in die Hände zu klatschen und zu singen an „Macht mir keine Wippchen vor, Wippchen vor — macht mir keine Wippchen vor, Wippchen vor.“ Hier wird die Visite abgebrochen, denn seine Angst nimmt sichtlich zu

und es steht zu erwarten, dass er jeden Augenblick attackirt. — Des Abends bei der Visite wird er ruhig auf der Matratze liegend angetroffen und sagt wieder „Herr Doctor, wie lange soll ich noch hier bleiben, ich habe ja nichts verbrochen.“ Er glaubt nicht, dass er in Berlin ist „Nu lassen Sie mich einmal die Umgegend ansehen“ — es wird ihm der Lehrter Bahnhof gezeigt etc. — aber er bleibt dabei, er sei nicht in Berlin. Er verweigert wieder Nahrung und verlangt wieder, aber gemüthlich, Elsterknochen.

Den 26. October bei der Frühvisite steht er, wie den Morgen zuvor, ängstlich an der Wand und verweigert Nahrung „Ihr wollt mich umbringen. Im Becher ist Gift. Gott wird mich erlösen. Dies ist ein Todtengräber“ (auf einen Wärter zeigend). Er rührt sich vor Angst nicht vom Fleck. Auch des Abends wird er ängstlich an der Wand getroffen und verweigert noch Nahrung. „Ich will Morgen zu meiner Compagnie zurück, weshalb soll ich hier allein sitzen, ich habe ja nichts verbrochen.“

Den 27. October früh liegt er ruhig auf der Matratze und er will auch heute nichts essen. „Gestern habt Ihr mir schlecht Zeug gegeben, es war verfault, von todten Menschen. In der Zelle riecht es schlecht, Ihr habt Grünspahn hingethan.“ Er will nach einer anderen Zelle, besinnt sich aber unterwegs und verlangt ängstlich nach der alten Zelle zurück. Bald darauf nimmt er reichlich Milch und Brod und er isst auch ordentlich zu Mittag, nachdem ihm ein Wärter vorgegessen hat. — Abends wieder sehr ängstlich. „Ich will sterben, Alles im Körper ist zu Schanden, ich habe den Krebs im Leibe.“ Isst nichts. Mich nennt er jetzt „mein Erlöser.“

Den 28. October liegt er ruhig, macht aber, als ich ihm ein Bad proponire, ohne Weiteres eine Attaque auf mich. Kurze Zeit darauf singt er laut „Ich bin ein preussischer Artillerist.“ Verweigert wieder Mittag- und Abendessen.

Den 29. October soll er die Zelle wechseln, muss aber in die neue Zelle geschleppt werden. Auf die Aufforderung seine Kleider zu wechseln, sagt er „Ich will in den Kleidern sterben, die ich an habe.“ Dann verlangt er einmal „Ungarwein“, spricht aber sonst kein Wort.

Den 30. October lässt er sich, wenn auch mit einiger Mühe, baden und frisch anziehen. Isst regelmässig. Verhält sich dabei ziemlich stumm. Puls zeitweis um 50 herum.

Den 31. October früh verweigert er wieder Nahrung, ist complet stumm und sieht aggressiv aus.

Nun beginnt die Besserung.

Den 1. November sieht er viel milder aus und wird versuchsweise in den Wachsaal genommen.

Die Nacht zum 2. November liegt er ruhig im Wachsaal, schläft aber nicht.

Den 2. November viel freier; weiss, dass er wegen Krankheit in der neuen Charité sei, nennt aber noch einen Kranken „mein Julius“, glaubt noch, dass er verhext ist, dass sein Leib zu Schanden ist, will sich ein Panaritium nicht incidiren lassen „Machen Sie mich lieber gleich todt, schneiden lasse ich mich nicht.“ Puls 78. Noch immer ängstliches, congestionirtes Aussehen.

Die nächsten Tage immer klarer. Den 3. November klagt er über starken Kopfschmerz, der über die rechte Stirn zur Nasenwurzel zieht, äussert aber

nichts Delirirendes mehr. Den 4 und 5. November hat er noch hypogastrische Sensationen „es zittert so ängstlich im Unterleib.“

Vom 6. November ab angeblich vollständig frei von Angst, Sensationen, Kopfschmerz. Guter Schlaf. Er fängt sich zu beschäftigen an und unterhält sich vernünftig. Nur ein leicht congestionirtes Aussehen besteht weiter, dasselbe soll aber habituell sein.

An einem der nächsten Tage gab er folgende Anamnese:

Mutter's Vater und sämtliche Geschwister der Mutter sind ausgesprochen imbecill, die Mutter hat überdies noch „Anfälle.“ (Sie legt sich auf's Sopha und schlägt mit den Gliedern). Der Vater ist gesund. Die Geschwister des Patienten (4), ältere wie jüngere, sollen gesund sein, auch nervös vollkommen frei.

Während der Schulzeit hatte er oft Bisse in der Zunge, das weiss er genau, die Zunge schmerzte und blutete, aber er weiss nichts von Anfällen und es ist ihm auch nicht erzählt, dass er um die Zeit Anfälle gehabt hätte. In der Schule lernte er sehr schwer.

Im 15. Jahre nach einem Schreck 2 mal Schlafwandeln. (Er geht nackt auf den Hof, in den Stall... und weiss den anderen Morgen nichts davon).

Etwa von dieser Zeit bis zum 18. Jahre war er „falsch, innerlich ärgerlich — er hatte Hitze und Stechen in allen Gliedern, es überlief ihn immer so und da war er immer so wüthend, so falsch.“ Von irgend welchen Anfällen in diesen Jahren weiss er nichts, auch Zungenbisse hatte er um diese Zeit nicht.

Vom 18. Jahre ab war er wieder „kaltblütig.“

Im 19. Jahre hatte er sehr häufig, beinahe täglich, starke allgemeine Kopfschmerzen, aber sie störten ihn nicht in der Arbeit.

Von da ab nervös frei. Ein geröthetes Gesicht hat er habituell.

Herbst 1871 wird er Soldat. Gute Führung.

Den 1. October 1873 wird er nach Berlin commandirt, auf den Tegeler Schiessplatz.

Die Entwicklung des Irreseins ist jetzt absolut nicht zu ermitteln. Er weiss jetzt auch nichts von dem, was er bei seiner Aufnahme anamnestisch erzählte, dass das Irresein plötzlich in der Nacht vom 19. zum 20. October aufgetreten sei, dass er den 19. October, welcher auf einen Sonntag fiel, des Nachmittags noch von Tegel nach Berlin gekommen war, sich die Siegessäule angesehen hatte u. dergl. Die Erinnerung für die ganze Zeit seines Berliner Aufenthalts vom 1. October ab ist höchst mangelhaft. Er weiss, dass er in den Tegeler Baracken casernirt war, dass er dort geschossen hat, er weiss aber nicht, wie oft er in Tegel Löhnung bekommen hat, er weiss nicht, wie oft er Berlin von Tegel aus besucht hat, ob er überhaupt in Berlin drinnen gewesen u. s. w.

Ueber seinen Aufenthalt im Garnisonlazareth weiss er nichts und von dem, was hier mit ihm vorgegangen ist, weiss er nur den allerkleinsten Theil. Er weiss, dass er in einer Zelle war, dass er einen festen Rock getragen hat, dass er einen Kranken in den Finger gebissen hat, er weiss, dass er einen anderen Kranken falschlich für seinen Bruder gehalten hat u. dergl. Dagegen behauptet er, regelmässig gegessen zu haben und er erinnert sich weder der

„Elsterknochen“, noch des „schlechten Geruchs“ u. s. w. Er nennt seinen Zustand „Verrücktheit“ und freut sich, dass er nun gesund geworden ist. Aber er ist nicht davon abzubringen, dass seine Krankheit aus Hexerei entstanden sei. Eine alte Frau hätte ihn verunreinigt, er müsse verhext sein. denn alle seine Geschwister seien gesund, er allein wäre so unglücklich. Als er noch in die Schule ging, traf er einmal beim Wasserholen zwei Frauen am Brunnen, von denen die eine sagte, die andere sei eine Hexe und er solle nicht von dem Wasser trinken. Er trank aber trotz der Vermahnung, und darauf sagte die Frau „Du wirst unglücklich werden.“ Und so oft er in späteren Jahren Wasser am Brunnen holte, traf er immer eine alte Frau, welche sagte „Das wird auch nichts Gutes.“

Nach den letzten Angaben der Anamnese wurde es sehr zweifelhaft, ob Patient wirklich psychisch frei war, denn diese Angaben schienen doch etwas mehr als imbecille Deutung indifferenter Erlebnisse.

Bis zum 14. November, also circa 8 Tage, dauert das Intervall.

Dann beginnt der zweite Anfall. Am Abend des 14. November schien er wieder ängstlich und antwortete sehr träge, auf viele Fragen gar nicht. Den 15. November wurde er noch stiller. In der Nacht zum 16. November kam er an das Bett eines Krankenwärters heran und sagte „Siebst Du, du bist Du krank, weil Du mir die Bibel weggenommen hast.“ Am 16. November sah er wieder stark congestionirt und gereizt aus. Im Laufe des Tages drohte er, ganz unmotivirt, mehreren Mitkranken. Als er bei der Abendvisite des 16. November isolirt werden sollte, widersetzte er sich heftig trotz allen Zuredens und machte auf einen Wärter eine Attaque.

Den 17. November lag er auf der Matratze — absolut stumm, verweigerte Nahrung.

Den 18. November aas er wieder, verhielt sich aber noch absolut stumm.

Die nächsten Tage sprach er wieder etwas, aber ungemein träge — auf die meisten Fragen antwortete er gar nicht. Auf die Frage, wo er sei, antwortete er einmal „In Halle“, ein anderes Mal „ich bin im Himmel“ und mich nannte er „mein Erlöser.“ Immer sehr ängstliches, gereiztes Aussehen.

Den 21. November schreit er während der Visite einzelne Worte „Warmes Wasser, warmes Wasser.“ Als ihm ein Clysmas offerirt wird, schreit er „Klystier, Klystier“ Einmal schreit er „Ihr sollt mir den Sack abschneiden, ich habe schlechten Samen.“

Den 22. November packte er den Strohsack aus und sang „O Tannebaum“ . . . reagirte aber auf keine Frage und sah noch ungemein ängstlich aus.

Am 23. und 24. November absolut stumm — aber der Gesichtsausdruck ist milder. Er isst jetzt immer regelmässig.

Den 25. November wird er versuchsweise aus der Zelle genommen und in a Garten geführt — und die Besserung schreitet nun weiter vor, aber die Ängstlichkeit und Gereiztheit, die träge Reaction, die Neigung zur Personenwechselung u. s. w. verlieren sich nur allmählich.

Etwa vom 5. December ab ist er so weit frei, dass er äusserlich absolut nicht auffällt. Er arbeitet wieder fleissig, unterhält sich vernünftig u. s. w.

Der dritte Anfall beginnt den 24. December und schliesst den

6. Januar (1874). Wiederum entwickelt sich Angst und Stupor. Jetzt weint er auch viel. Spontan spricht er jetzt gar nichts und er reagirt auch meist gar nicht. Mich nennt er „mein Erlöser“, den Unterarzt nennt er einmal „Teufelsschreiber“, die Zelle ist eine „Teufelsküche.“ Einige Tage ist er absolut stumm. Seine Angst sucht er häufig bei den Visiten durch erkünsteltes Lächeln zu maskiren. Er ist regelmässig. — Dieser Anfall zeigte den 2. Januar eine ziemlich starke Remission.

Das Intervall, welches folgt, ist wiederum frei bis auf seine imbecille, delirirende ätiologische Deutung der Krankheit: Die Leute zu Hause hätten oft gesagt, er würde in späteren Jahren eine schlimme Krankheit kriegen, eine Kartenlegerin hätte ihm gesagt, es würde ihm wie dem Meiselwitzer Pächter gehen, der Krebs würde ihn fressen — und das schein jetzt doch so einzutreffen.

Den 22. Januar beginnt der vierte Anfall und aus diesem Anfall kommt er nicht mehr heraus. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen dieselben wie in den früheren Anfällen: Fast stummer Stupor, ängstliches und congestionirtes Gesicht, häufiges Weinen, Gereiztheit. Letztere ist aber nicht sehr intensiv, so dass von Isolirung zunächst Abstand genommen werden kann. Der Zustand zeigt Remissionen und Exacerbationen. Während der Remissionen arbeitet der Kranke manchmal ein wenig, die Exacerbation fällt regelmässig mit stärkerer Gesichtsröthung zusammen. Die vereinzeltten Aeusserungen, die er hie und da macht, zeigen seine Delirien. „Ich möchte lieber den Tod als alle Teufel — Jetzt hat mich der Teufel.“ Einen Wärter nennt er „den lieben Gott“ und mich „mein Erlöser.“ Meist ist er complet stumm.

Mitte Februar wird er lebendiger und er stellt mich bei einigen Visiten: Er wolle heraus aus der Charité, ich hätte ihm zuerst gesagt, ich sei sein Erlöser und jetzt wollte ich es nicht sein, ich hätte ihm gesagt, der Wärter X. sei der liebe Gott, er wolle heraus. Dabei sieht er gereizt aus, als wenn er sofort dreinschlagen wollte.

Im Laufe des März keine Aenderung. Fast immer stumm, ängstlich, bald mehr, bald weniger gereizt. Einmal kommt er auf mich los „Geben Sie mir meine Uhr, dann bin ich erlöst“ — ein ander Mal sagt er „Am Sonntag sterbe ich für Sie und das Vaterland mit der Schärfe des Schwertes. — Schneiden Sie mir den Kopf ab. — Wissen Sie, ich habe an Gott geschrieben.“ Zweimal in diesem Monat machte er Attaquen auf mich, das eine Mal kam er brüllend auf mich los „Heut ist Montag, da müssen Sie mich erlösen.“ — Die letzten Tage des März musste er wieder isolirt werden und jetzt antwortete er auf fast keine Frage sachgemäss; auf die meisten Fragen lautete die Antwort „Sie wissen ja.“ Spontan sprach er nur äusserst selten „Sie wissen ja, vom Steinfuhrmann mittenezwei. — Machen Sie es endlich fertig. — Hauen Sie mir den Kopf ab. — Sie haben doch gesagt: Kreuzige mich.“

Im April verhielt er sich fast absolut stumm. „Ich versteh Sie nicht“ und „Sie wissen ja“ waren die einzigen Worte, die er manchmal antwortete. Dabei beständig ängstliches und stark gereiztes Aussehen. Häufig unruhiges Umherlaufen.

Gegen Mitte April wird er geradezu unheimlich und den 22. April macht er auf den Unterarzt eine wilde Attaque. Er springt

plötzlich unter lautem Gebrüll, mit den Füßen den Boden stampfend, vom Stuhle auf und, am ganzen Leibe zitternd, thut er einen Schritt zurück, wie um einen Anlauf zu nehmen und will nun mit aller Macht losstürzen. Die Wärter, die ihn fassen, lässt er unbehelligt und er versucht immer von Neuem den Unterarzt zu fassen. Während dieser Scene ist er vollständig stumm.

Von nun ab muss er etwa 14 Tage, bis zum 6. Mai, dauernd isolirt gehalten werden. So wie die Zellenthür geöffnet wird, stürzt er zum Angriff los. Soll er z. B. gebadet werden, so sind 6 stramme Wärter nöthig. Beim Transport nach dem Badezimmer zittert er am ganzen Leibe, er sucht sich von den Wärtern loszureissen und auf mich loszugehen und er schnaubt vor Wuth. Dabei ist er complet stumm und er verweigert meist jegliche Nahrung. Einmal, als ihm Brod gereicht wurde, zerkrümelte er es und sagte „Christus hat doch gesagt, dass aus den Steinen Brod werden soll.“ Ein ander Mal wirft er mir seine Strümpfe vor die Füße und brüllt „Da sind Deine Kleider.“ Auf die Frage, wer ich bin „Kenne Dich nicht, rede doch nicht so hochdeutsch“ und zum Schluss tractirt er mich mit „Blut-hund — ich habe die Bande zerrissen.“

Im Mai und Juni bleibt er fast complet stumm und er ist andauernd ängstlich und zeitweis so gereizt, dass Isolirung in Aussicht genommen wird. Isst regelmässig. Absolut unthätig. Nachts onanirt er wahrscheinlich oft und Urin geht oft in's Bett.

Im Juli und August antwortete er ab und zu, aber doch nur sehr selten, und immer barsch und nicht sachgemäss. Einige Male sprach er mich verächtlich per „er“ an. „Das muss doch enden — entweder er lässt mich schlagen oder ich schlage ihn.“ Meist aber verhielt er sich vollkommen stumm und beständig sah er so gereizt aus, als wollte er losschlagen.

Im September vorübergehend wieder Exacerbation. Heftigste Angst und Nahrungsverweigerung. Nur Weissbier nimmt er und auch das nur aus der Krucke, nicht aus einem Becher, und regelmässig trinkt er, ohne abzusetzen, die Krucke in einem Zuge aus, wahrscheinlich aus Angst, dass, wenn er absetzt, etwas Schädliches schnell hineingethan werden könnte. — Er duldet nicht, dass ihn irgend wer berührt. Wird er z. B. zum Closet geführt, so muss ihm der Wärter vorausgehen und er sieht ängstlich hin und her und schleicht immer an der Wand entlang, Rücken gegen die Wand. Ab und zu verkehrte Handlungen: Entkleidet sich, zerreisst, drückt Scheiben ein, wirft Charpie durchs Fenster...

In den nächsten Monaten bei Fortdauer des ängstlichen, gereizten Aussehens immer mehr dementes Verhalten. Komme ich zur Visite, so tritt er stumm an mich heran, drückt mir ein Stückchen Holz u. dergl. in die Hand und marschirt dann militärisch stramm auf seinen Platz zurück. Lasse ich z. B. paralytische Geisteskranke versuchsweise gehen oder schwere Wortescribaliren, so marschirt er mit, spricht die Worte mit u. dergl. Meist sitzt er, beinahe regungslos, still an einem Fleck und spricht weder spontan noch auf Aufforderung ein Wort.

Im Laufe des Januar 1875 wurde er als unheilbar nach der städtischen Anstalt transferirt. Kurz zuvor äusserte er bei eingehender Unter-suchung auch Grössendelirien, er sei Christus, Papst und Kaiser, als

Christ könne er doch Papst werden, „Hier beim Teufel kann man ja bloss Kaiser werden und da will ich mich selbst zum Papst machen.“ Seine Personalien gab er noch ziemlich richtig und er war über Raum, Zeit und Umgebung ziemlich gut orientirt, nur nannte er mich noch immer „mein Erlöser.“ Auf die Frage, weshalb er nach der Charité gekommen, antwortete er „verrückt“, wo die Krankheit angefangen „auf dem Schiessplatz.“ — In der Regel sitzt er den ganzen Tag regunglos auf der Bank und spricht kein Wort. Das Gesicht ist noch immer geröthet und ängstlich und er sieht noch immer unheimlich zum Dreinschlagen aus. Pupillen sind mittelweit, gleich, reagiren ziemlich. Mittlere Pulsfrequenz.

Abschrift zweier Briefe:

I. October 1874. Ich will Dir einen Brief schreiben, um Dich zu benachrichtigen, wie es geht. Mir geht es ganz gut und hoffentlich wird es Dir auch so gehn. Du wirst auch noch gesund sein wie ich. Es war schon gut war alles gut war es gut ganz gut und geht vielleicht alles gut schon besser sein es geht ganz gut es geht schon besser jetzt geht es jetzt gut wie es geht.

II. December 1874. Viele Grüsse an meinen Bruder Valentin. Ueb immer Treu und Redlichkeit bis an Dein kühles Grab... (und nun geht es ganz richtig weiter im Text — endlich kommt) Ich liebe in Zufriedenheit mit Gott für König und Vaterland Renus Regus Meiselwitz Spora Allsen Klein Nissma Brussen Gross Nissma Brisdorf Zeitz Altenburg.

Schon aus den wenigen Daten des Attestes, welches Schmutzler mitbrachte, konnten bestimmte diagnostische Schlüsse gezogen werden. War es richtig, dass das Irresein ziemlich plötzlich begann und dass es sogleich überaus heftige Tobsuchtsparoxysmen zeigte, so war natürlich Manie, partielle Verrücktheit u. dergl. sofort auszuschliessen. Zwei Möglichkeiten lagen hauptsächlich vor. Entweder war es ein epileptisches Irresein — ein postepileptisches oder ein Aequivalent — oder es war ein Fall derjenigen Form des acuten Irreseins, welche ich andeutungsweise an anderer Stelle erwähnt habe,*) eine Form acuten Irreseins, welche selbst noch besonderer Beschreibung bedarf. — Die weitere Beobachtung in der Anstalt entschied bald für die erste Möglichkeit.

Sehen wir von der frappant specifischen Symptomatologie des Irreseins noch vollständig ab, so verräth sich das Irresein allein durch seinen anfänglichen Verlauf schon als ein epileptisches. Es verläuft zunächst in Anfällen, welche 2 bis 3 Wochen dauern und sehr rasch, nach 1 bis etwas über 2 Wochen, recidiviren. Nun ist aber gerade ein solcher Verlauf des Irreseins in kurzdauernden und

*) Die naturwissenschaftliche Methode in der Psychiatrie. Seite 40.

rasch recidivirenden Anfällen ein Kriterium des epileptischen Irreseins. Ziemlich gleichgültig ist hierbei, ob die Intervalle völlig frei sind oder nicht. (Cf. Osmer's Fall 7.)

Die ersten 3 Anfälle von Schmutzler können, wie die Anfälle von Osmer's, als protrahierte recidivierende Aequivalente betrachtet werden. Weil aber das 4. Aequivalent sich chronisch protrahiert, ganz wie die Aequivalente von Bade, Laurisch und Hopp, habe ich den Fall Schmutzler dieser Gruppe angereiht.

Der Fall zeigt einen ungünstigen Ausgang, das Irresein endet in Demenz.

Die Symptomatologie brauche ich wohl nicht mehr detaillirt zu schildern, denn sie zeigt im Wesentlichen die uns nunmehr wohl bekannten Erscheinungen epileptischen Stupors: Träge oder negative sprachliche Reaction, die furchtbarste Angst mit congruenten Delirien und die überaus pathognomonische Gewaltthätigkeit, welche sich in wiederholten wilden Attaquen manifestirt. Selbst in der terminalen Demenz markiren sich noch charakteristisch Angst und Gereiztheit, und wir erfahren zum Schluss, dass neben den ängstlichen Delirien auch Grössendelirien vorhanden sind, ein Gemisch, auf welches ich wiederholt aufmerksam gemacht habe.

Immer von Neuem wird der Satz bestätigt, dass das Irresein qua Irresein als epileptisches zu erkennen ist.

Nicht zur Stütze der Diagnose, sondern nur zur Vervollständigung des Krankheitsfalles sei endlich auf die wahrscheinlich epileptischen Antecedentien von Schmutzler hingewiesen.

Sechsdreissigster Fall.

Gwósdz, 22 Jahr, Musketier, wurde den 24. Februar 1874 aufgenommen. Ich traf ihn bei der Abendvisite im Bett, in zusammengekauerter Haltung. Die Beine hatte er an den Rumpf gezogen und die Arme über der Brust gekreuzt und er sprach in einem fort (auf Polnisch) „Jesus Maria Joseph erbarmt euch mein — Jesus Maria Joseph erbarmt euch mein.“ Auf Fragen reagierte er absolut nicht und er machte keine gewünschte Bewegung, zeigte z. B. nicht die Zunge, öffnete nicht die Augen, die er immer geschlossen hielt u. dergl. Passiven Bewegungen setzte er sehr energischen Widerstand entgegen und er verweigerte Nahrung. Der Gesichtsausdruck war nicht besonders auffällig.

Die Nacht über behielt er die zusammengekauerte Lage bei und wiederholte die ganze Nacht durch in einem fort „Jesus Maria“ . . .

Den 25. Februar früh im Bade hörte er mit dem Beten auf, verlangte zu trinken und erzählte nun den Wärtern auf Befragen seine Militaria, angeblich

ganz zusammenhängend, doch glaubte er, noch im Spandauer Garnisonlazareth zu sein. — Diese äussere Ruhe dauerte gegen 5 Stunden. — Als ich ihn bei der Morgenvisite sah, verhielt er sich wieder ganz so wie den Abend zuvor, er lag wieder zusammengekauert mit geschlossenen Augen und wiederholte wieder in einem fort „Jesus Maria“... Auf Fragen, Aufforderungen reagierte er wieder absolut gar nicht und er setzte passiven Bewegungen wiederum sehr energischen Widerstand entgegen. — Bei der Abendvisite war er äusserlich ruhig und er antwortete: Er hätte Angst, er glaube in der Hölle zu sein, bei den Teufeln. Nach dem gegenwärtigen Aufenthalt gefragt, sagte er einmal „Charité“, ein ander Mal „Kaisers Schloss.“ Prinz Friedrich Carl wäre im Garnisonlazareth gewesen, um ihn zu kontrolliren. Er hätte so ungeheuer viele Sünden, dass die Acten darüber sicher nicht alle in dies Zimmer gingen. Seine Religion sollte ihm genommen werden, dass liesse er aber nicht zu... Er gab dabei ganz gute prämorbid Anamnestic und er wollte in früheren Jahren „Krämpfe“ gehabt haben. Schliesslich gab er auch zu, dass er geisteskrank sei. Bald nach der Visite begann er wieder „Jesus Maria“ in einem fort, stundenlang.

Am 26. Februar früh erzählte er den Wärtern, er sei ein grosser Sünder, er hätte gestohlen — eine Nähnaedel, Zwirn und einige Fusslappen. Bei der Morgenvisite starrte er gegen die Decke und war absolut stumm. Bei der Abendvisite sprach er: Er hätte Feuer an der Decke gesehen. Mich nannte er „Herr Doctor“, den Unterarzt nannte er „Gott.“

Den 27. Februar verhielt er sich äusserlich angemessen, sprach aber noch wie früher „der Unterarzt wäre einer von der Dreieinigkeit, er wisse nur nicht welcher.“

Den 28. Februar sprach er schon im Ganzen vernünftig, war vollkommen orientirt, gab zu, dass er geisteskrank gewesen sei, nur wollte er doch noch mehr Sünden haben als jeder Andere.

Den 1. März klar, gar nicht auffällig.

Die Temperatur war am Abend der Aufnahme 38,7, am anderen Morgen 38,5, von da ab normal Pulsfrequenz hielt sich immer um 70 herum.

Auch den 2. März fiel er gar nicht auf, er sprach vernünftig, begann in der Wirthschaft zu helfen u. s. w. und an diesem Tage lieferte er folgende Anamnese:

Vater trinkt stark. Sonstige Heredität negirt. 1868 bekam er ein Trauma auf den Kopf. (Es fiel ihm in einer Kohlengrube, in der er arbeitete, ein colossales Kohlenstück auf den Kopf). Er sank bewusstlos um, stand aber bald wieder auf und ging allein an einen über 100 Schritt entfernten Wagen, welcher ihn dann nach Haus brachte. 3 Monate vergingen, ehe die Wunden vernarbteten. (Er trägt am rechten Stirn- und Scheitelbein 2 sehr grosse Narben, die mit dem Knochen verwachsen sind, und der Knochen in der Umgebung der Narbe zeigt allerlei kleine Unebenheiten. Detaillirtere Beschreibung der Narben scheint mir überflüssig). Während dieser 3 Monate war er immer vollkommen klar und er hatte weder intensiven Kopfschmerz, noch Krampfanfälle, noch Lähmungen; nur das rechte Bein soll wenige Male nach langem Sitzen etwas schwach geworden sein, bis zum Knie herauf wie abgestorben — hatte er aber wieder einige Schritte gemacht, so verlor sich die Schwere. Nach vollständiger Heilung der Wunden begann er wieder zu

arbeiten und er arbeitete ca. 4 Wochen, ganz regelmässig wie früher, er fühlte sich wieder vollkommen wohl. Da fiel eines Tages in seiner Nähe wieder ein Stück Kohle herunter und er erschrak sehr heftig. Unmittelbar nach dem Schreck verspürte er Müdigkeit in den Beinen und Flimmern vor den Augen, aber er arbeitete weiter. 2 oder 3 Tage nach diesem Schreck bekam er den ersten epileptischen Krampfanfall. Von dem Augenblick des Schrecks bis zum Eintritt des epileptischen Anfalls war er nicht mehr ganz wohl — er arbeitete zwar, aber er war matt, schwindlig und hatte Flimmern.

Der Anfall war ein classischer epileptischer Anfall mit Krämpfen, Zungenbiss u. s. w. Aura fehlte. Patient bekam den Anfall, als er eines Morgens zur Arbeit ging, unterwegs, er erholte sich aber rasch und arbeitete noch denselben Tag. Nach dem Anfall fühlte sich Patient wieder vollkommen wohl. Nach 2 bis 3 Wochen kam ein zweiter epileptischer Anfall. Es wurde ihm bei der Arbeit schwarz vor Augen und flimmerig, so dass er zu arbeiten aufhörte und per Wagen nach Hause fahren wollte. So wie er aber an den Wagen herankam, stürzte er bewusstlos nieder; Krämpfe fehlten diesmal angeblich. Endlich kam noch in demselben Winter, 1868 zu 1869, ein dritter epileptischer Anfall. Er wurde plötzlich wie schläferig und sank um. Dieser dritte Anfall ging sehr rasch vorüber und verlief gleichfalls ohne Krämpfe.

Seit dieser Zeit ist er von grossen Anfällen frei geblieben, dagegen hatte er vielfach kleine Anfälle. Dieselben kamen spontan oder nach Aerger: Es wurde ihm schwarz und flimmerig vor den Augen und an den Unterschenkeln kalt. Manchmal gingen die Anfälle sehr rasch vorüber, andere Male dauerten sie angeblich über 10 Minuten. Solche Anfälle hat er seit 1869 wohl 20 bis 30 mal gehabt. Der letzte kleine Anfall kam Anfang December 1873 nach einem Aerger „Etwas Müdigkeit in den Beinen, etwas Schwindel, Benommenheit und ein einmaliges ruckartiges Zusammenzucken, wie wenn er umfallen müsste.“

Niemals Auraempfindungen oder irgend welche andere Sensationen in der Narbe.

Am ersten Weihnachtsfeiertag 1873 fiel er im Rausch und schlug sich etwas die linke Stirn auf, die Hautwunden heilten aber rasch und hatten keine nervösen Erscheinungen im Gefolge. Patient war ziemlich resistent gegen Alcoholica, trank aber im Ganzen nur sehr mässig.

Die Geisteskrankheit beginnt den 12. Januar 1874. Einige Nächte vorher schon schlechter Schlaf, aber keine Angstgefühle, keine ängstliche Träume u. dergl. Am 12. Januar fällt ihm das Lachen der Kameraden im Laboratorium auf (cf. Hopp Fall 34); er glaubt, dass sie sich über ihn wahren, weil er den Abend vorher getanzt hätte und doch nicht tanzen könne — er sei ein Simpel, weil er sich Geld gespart hätte.

Die Nacht zum 13. Januar schläft er gut.

Am 13. Januar stärkeres Lachen im Laboratorium, er hätte gestohlen — fähdeln, Fusalappen, ein Messer.

Das Gleiche, nur stärker, wiederholt sich am 14. Januar — er hätte ein Lidel gebraucht.

Den 15. Januar geht er nicht mehr in den Dienst „der Aerger über das ewige Lachen war zu gross.“

Den 16. Januar bleibt er im Bett. Jetzt wird er ängstlich. Die Stube wird bald hell, bald dunkel gemacht, als wenn Streichhölzer angesteckt würden; es stinkt auch so intensiv nach Schwefel.

Den 17. Januar bleibt er auch noch den Tag über im Bett. Zu Abend steht er auf und geht ein Paar Glas Bier trinken.

In der Nacht zum 18. Januar stinkt es wieder so merkwürdig im Zimmer und es wird wieder bald hell, bald dunkel. In dieser Nacht hört er zum ersten Male deutliche Stimmen „Der lebt noch — der schläft noch nicht.“

Am 18. Januar kommt er in's Lazareth.

Ueber sein Verhalten im Lazareth sagt das Attest folgendes aus:

Bei seiner Aufnahme antwortete er auf gewöhnliche anamnestiche Fragen mit Absingen choralartiger Melodien oder durch Pfeifen, glaubte von Teufeln umgeben zu sein, sprang ängstlich aus dem Bett u. s. w.

Vom 24. Januar bis zum 20. Februar Remission. Patient erscheint bis auf ein etwas stilles Wesen vollkommen frei, er äussert auch auf Befragen nicht mehr Delirien, arbeitet u. dergl.

Am 21. Februar kommt nach einem mehrstündigen Stupor, in welchem er gar nicht reagirt, plötzlich grosse Unruhe. Er zerreisst sein Hemd und will sich die Fetzen nicht fortnehmen lassen, weil er sonst sterben müsse, und bald beginnt er auf Polnisch sein ewiges „Jesus Maria“ ... er schlägt auch einige Male um sich.

Den 24. Februar kommt er hier an. Als er aus Spandau abfährt, hört er „Nach Kaisers Schloss.“ Hier hört er, dass er „General“ ist, dass er mit „Gott“ zusammen ist und er hatte Gedanken, als wenn er in Himmel und Hölle wäre.

Die Erinnerung für die kranke Zeit ist ziemlich gut erhalten.

Die zweite Remission, welche den 1. März hier eintrat, dauerte 2 Tage.

Den 3. März ist er wieder stiller und äussert auf Befragen, er sei ein grosser Sünder und müsse Strafe haben, er sei nie geisteskrank gewesen, er habe zwar wie ein Verrückter gesprochen und sich benommen, er sei aber nicht verrückt gewesen, das sei auch eine grosse Sünde.

Die nächsten Tage und Wochen bald mehr, bald weniger versunken. Er plappert sein „Jesus Maria“ in einem fort, bekreuzt sich, kniet stundenlang und antwortet meist gar nicht. Bald fällt er vor dem Unterarzt auf die Kniee und betet zu ihm mit gefalteten Händen, einmal kommt er auf mich los „Ich danke Dir, Meister, dass Du mich bestraft hast“ u. dergl.

Gegen Ende des Monats März wird er noch verkehrter. Er liegt stundenlang in Kreuzform auf der Erde und sagt in einem fort auf Polnisch „Gott, nimm mich aus der Charité zum Vater.“ Er zerkratzt sich und wäscht sich zeitweis mit Urin, onanirt auch ab und zu. Nahrung nimmt er regelmässig. Zweimal, als eingehend mit ihm gesprochen wurde, äusserte er die alten Vorstellungen, er sei ein schrecklicher Sünder und er gab seiner ganzen Umgebung einen Grössencharacter — den einen Kranken nannte er „Gott“, einen andern „Kaiser“, die übrigen waren „Minister“,

ich selbst war einmal „Minister“, ein anderes Mal „Oberstwachmeister“, der Unterarzt war „Doctor und Premierlieutenant“ und so fort.

In der ersten Hälfte des April ist er meist absolut stumm und, wird er angesprochen, so thut er, als könnte er überhaupt nicht sprechen, und er bringt oft unter allerlei sonderbaren Grimassen nur „te — te“ und dergleichen hervor.

Gegen Ende April fängt er fleissig zu arbeiten an und raucht dazu mit grossem Appetit die Pfeife, aber er ist andauernd stumm.

Anfang Mai stellt er die Arbeit wieder ein. Jetzt geht das Bekreuzigen wieder los, er liegt auf dem Boden herum, läuft im Garten beständig in einem Kreise umher und pantomimt sehr viel in unverständlicher Weise. Auch Nahrung verweigert er durch mehrere Tage. Einzelne Tage spricht er wieder in einem fort polnische Sätze „Herr, segne mir den Kaffee, den ich getrunken habe“ u. dergl. — auf Fragen aber reagirt er absolut nicht. Ein einziges Mal im ganzen Monat Mai antwortete er auf Fragen und — er war der alte Sünder, hatte den Teufel im Leibe, und seine ganze Umgebung bestand jetzt aus lauter Heiligen.

Die Monate Juni, Juli und August trat keine wesentliche Aenderung ein. Er war entweder stumm oder plapperte einzelne polnische Sätze. — Auf Fragen antwortete er nur höchst selten und, wenn er es that, immer in der früheren Weise. Mich sprach er eine Zeit lang regelmässig als „Heiliger Engel, Gott Vater, Doctor“ an, und die Mitkranken waren alle „Heilige.“ Dabei ging das Beten und Knien fast in einem fort. Einmal gab er, nach dem Motiv des Betens gefragt, die Antwort „Weil ich gestohlen habe“ und auf weiteres Fragen sagte er „Ich habe dem König, was ist jetzt Kaiser Wilhelm, Stiefelschmiere gestohlen, Streichhölzer und Fusslappen, auch dem König Friedrich Wilhelm, was ist gestorben, habe ich Holz und Kohlen gestohlen.“ Ab und zu kamen ganz verkehrte Handlungen: Er drehte z. B. den Gashahn auf, zerriss einen Bettüberzug, weil der Teufel drin sei u. dergl. Einmal äusserte er, man wolle ihn selbst zum Christus machen, ein ander Mal, er würde deutscher Kaiser werden und mit Vieren fahren. Zwischendurch arbeitete er wieder ein Paar Tage fleissig und benahm sich angemessen — aber stumm.

Im September wurde er sehr fleissig, er arbeitete den ganzen Tag, äusserte aber, angesprochen, die alten verkehrten Vorstellungen und jetzt zeigte er sich sehr redselig.

Den 15. September bekam er bei der Arbeit einen epileptischen Krampfanfall. Schon den Tag vorher war er einmal so zusammengefahren, dass ihm die Bürste aus der Hand fiel. Der Anfall war ein classischer epileptischer mit Krämpfen, Zungenbiss u. s. w. Er begann mit kleinen zuckenden Stössen, welche der Patient noch spürte, und war ein sehr schwerer, der Kranke brauchte mehrere Tage, ehe er sich wieder vollkommen erholt hatte.

Das psychische Verhalten war nach dem Anfall absolut nicht geändert. Ich war „Hergott“, ein Kranker war „Engel Gabriel“, ein anderer Kranker „Judas“, wieder ein anderer „Deutscher Kaiser“ u. s. w. Auch seine melancholischen Delirien waren dieselben.

Ende October hatte er mehrere kleine Anfälle: Plötzliche Rucke mit etwas Anderssein im Kopf. Die Anfälle waren aber im Nu über und er brauchte nicht erst die Arbeit zu unterbrechen.

Im November kam wieder eine Verschlechterung. Er hörte zu arbeiten auf, stellte für mehrere Tage wieder das Essen ein, sass stundenlang auf einem Fleck und liess den Kopf hängen und sprach jetzt alle Welt mit „Lieber“ an, „Lieber Herr Oberarzt — lieber Wärter“ u. s. w. und er nannte seine Umgebung immer weiter „Kaiser, Heilige, Prinzen“

Von Weihnachten ab dauernde Besserung, die jetzt schon durch Monate anhält, aber nicht zu völliger Genesung vorschreitet. Der Kranke drängt nicht, er schläft ausgezeichnet, unterhält sich vernünftig, er ist ein vortrefflicher Arbeiter — genug, es läuft schon seit Monaten gar keine Klage über ihn ein. Er ist auch in keiner Weise psychisch geschwächt, er hat ein gutes Gedächtniss und ein gutes Urtheil und er ist auch durchaus nicht heftig — aber bei eingehender Unterhaltung zeigt er sich noch immer von seinen melancholischen Delirien nicht frei. Er erzählt noch immer mit einem Armensündergesicht, er hätte sich schlecht geführt, er hätte einem Kameraden Nähnadel und Zwirn gestohlen, einem anderen Fusslappen, es sei doch sehr Unrecht gewesen, dass er über die Garnison Spandau früher immer so geschimpft hätte — und es kommt ihm auch jetzt noch zeitweis, wenn auch nur äusserst selten, die Vorstellung, der eine Mitkranke sei Prinz Friedrich Carl, ein anderer der Kaiser u. s. w. Aeusserlich, wie gesagt, macht er den Eindruck eines vollen Reconvalescenten und spontan hat er schon seit Monaten kein Wort über seine Delirien verloren. — Sollte er selbst die letzten Reste seiner Delirien, die er jetzt noch hat, nicht verlieren, so wird er doch, vorausgesetzt dass der Status quo (Februar 1874) andauert, draussen ein ganz brauchbarer Mensch sein.

Ob sich die letzten Reste seiner Delirien noch ganz verlieren oder ob vielleicht von Neuem eine Verschlimmerung auftritt, ist nicht voranzusagen.

Die melancholischen Delirien erkennt er als Delirien nicht an, die zeitweis illusorische Grössendeutung erkennt er als krankhafte an.

Epileptische Anfälle, kleine oder grosse, sind in den letzten Monaten nicht dagewesen.

Die Geschichte dieses Falles ist also kurz folgende:

Gwósdz ist durch die Trunksucht seines Vaters hereditär vielleicht schon etwas disponirt, aber diese Disposition, wenn sie überhaupt besteht, ist so zu sagen doch nur eine latente, denn sie verräth sich zunächst durch keine abnorme nervöse Erscheinung. In seinem 16. Jahre trifft ihn ein schweres Trauma auf den Kopf, und etwa 4 Monate nach dem Trauma wirkt weiter auf ihn ein intensiver Schreck. Unmittelbar nach diesem Schreck beginnen abnorme nervöse Erscheinungen, gewissermassen Incubationserscheinungen seiner Epilepsie, denn wenige Tage nach dem Schreck bekommt er einen epileptischen Krampfanfall und nach wenigen Wochen kommt ein zweiter und bald noch ein dritter grosser epileptischer Anfall. In den nächsten Jahren

ist er von grossen Anfällen frei, dafür hat er ab und zu kleine epileptische Anfälle. Mit 20 Jahren wird er Soldat und er führt sich während des Dienstes gut. Die kleinen epileptischen Anfälle dauern weiter fort.

Ohne ein besonderes neues Motiv wird er im 22. Jahre geisteskrank. Das Irresein leitet sich nicht erst lange ein, es beginnt ziemlich acut und remittirt schon nach kaum 2 wöchentlicher Dauer. Die Remission ist eine so tiefe, dass sie beinahe einer Intermission gleicht. Nach 4 wöchentliches Dauer der Remission beginnt das Irresein von Neuem, um aber von Neuem schon nach 5 tägiger Dauer zu remittiren. Inzwischen ist der Kranke in die Anstalt gekommen, und es ist selbst für den sachkundigen Irrenarzt schwer, die Remission von einer vollkommenen Intermission zu unterscheiden. Aber die Remission dauert nur 2 Tage, und jetzt beginnt ein chronisch protrahirtes Irresein, das mit leichten Remissionen und Exacerbationen beinahe drei Viertel Jahr andauert. Mitten im Verlaufe dieses Irreseins bekommt der Kranke einen neuen grossen epileptischen Anfall und bald danach mehrere kleine Anfälle, aber die Anfälle üben auf das Irresein absolut keinen Einfluss. Endlich tritt eine Besserung ein, die jetzt schon durch Monate anhält, aber nicht zu völliger Genesung vorschreitet. Der Kranke macht äusserlich den Eindruck voller Reconvalescenz, es ist keine psychische Schwäche erkennbar, aber Reste der Delirien bestehen noch fort. Mit dem Status quo könnte der Kranke draussen ganz gut existiren.

Das Irresein von Gwósdz zeigt nur wenige specifisch-epileptische Charactere. Trotzdem es ein unzweifelhaft epileptisches Individuum betrifft, sind Entwicklung, Symptomatologie und Verlauf doch viel weniger characteristisch wie z. B. bei Osmers, Rhinow (Fall 7 und 10), welche keine Spur epileptischer Antecedentien zeigen.

Hauptsächlich sind es zwei Punkte, die mir in diesem Falle bemerkenswerth scheinen, einmal die Art der Entwicklung des Irreseins und dann das eigenthümliche Gemisch ängstlicher Delirien mit Grössendelirien. Das Irresein zeigt in der ersten Zeit einen Verlauf, welcher eine entschiedene Analogie hat mit dem uns jetzt wohl bekannten Verlauf in rasch verlaufenden und rasch recidivirenden Anfällen. Das Irresein dauert zunächst 13 Tage, dann kommt eine tiefe Remission von 4 Wochen — jetzt kommt wieder Irresein von 5 tägiger Dauer und eine Remission von 2 tägiger Dauer, und nun erst wird das Irresein ein chronisch protrahirtes. Der Verlauf hat demnach entschiedene Aehnlichkeit mit dem Verlauf des vorigen Falles, welcher gleichfalls

mit kurzdauernden, rasch recidivirenden Aequivalenten begann, dann aber im vierten Anfall sich chronisch protrahirte und in Demenz endete. Zweitens, wie gesagt, ist es das oft besprochene Gemisch von melancholischen Delirien mit Grössendelirien, welches hier exquisit vorhanden ist. Der Kranke klagt sich als einen Dieb und schweren Sünder an, aber gleichzeitig kommt ihm die Vorstellung, er würde General werden, er sieht Friedrich Carl im Lazareth, er hört, als er von Spandau abfährt „nach Kaisers Schloss“, und hier in der Charité wähnt er sich beständig von Gott und seinen Engeln umringt, vom Kaiser und seinen Prinzen und Ministern u. s. w. und einige Male äusserte er sogar, er würde selbst noch Kaiser und Christus werden.

Im folgenden Falle habe ich hauptsächlich mit Rücksicht auf ein solches Gemisch melancholischer Delirien mit Grössendelirien und mit Rücksicht auf den exquisit remittirenden Verlauf die Diagnose auf Epilepsie gestellt, und die nachträglich nach dem Tode des Kranken erhobene Anamnese bestätigte die Diagnose.

Siebenunddreissigster Fall.

Hoffmann, 50 Jahr, wurde den 9. August 1873 aufgenommen. Ich traf ihn in heftigster ängstlicher Dyspnoe und, kaum hatte ich ihn angesprochen, so debütierte er mit seinen Delirien: Er hätte gestohlen, ja er hätte ganz gewiss gestohlen, er und seine ganze Familie hätte gestohlen. Auf die Frage, was er denn gestohlen, wusste er nicht mehr als „Pflaumen, Hafer“ vorzubringen. „Für 40,000 Thaler Pflaumen habe ich gestohlen.“ Unten auf dem Hofe wären die Schutzleute, ihn zu holen. Vor wenigen Augenblicken sei sein Bruder hiergewesen und der hätte gesagt, Seine Majestät der Kaiser habe bestimmt, dass er bestraft werden sollte. — Auf prämorbid anamnestiche Fragen reagierte er sehr träge und die Antworten widersprachen sich. Ebenso machte er über die Entwicklung seiner Geisteskrankheit durchaus sich widersprechende Angaben. — Epileptische Antecedentien negirte er. — Am linken Arm trug er Spuren eines frischen Selbstmordversuchs.

Dieses ängstliche Verhalten, bald mehr bald weniger stark, dauerte bis zum Nachmittag des 11. August. Stellenweis sprach und benahm er sich ähnlich wie ein alcoholischer Delirant — er höre seinen Wirth im Nebenzimmer, unten auf dem Hofe ständen Frau und Kinder, dann verliess er das Bett, wollte an's Fenster, in's Nebenzimmer — er hatte aber keine Spur von Tremor.

Am Nachmittag des 11. August war er von Delirien frei. Der Gesichtsausdruck war natürlich geworden und er nannte seine früheren Delirien unsinnige Gedanken. — Leider wurde versäumt, in der Remission die Anamnese von ihm zu erheben. — Die Remission dauerte aber nicht lange.

Den 12. August bei der Morgenvisite war er wieder in stärkster ängstlicher Dyspnoe, der Angstschweiss stand ihm auf der Stirn und, noch ehe ich einige Fragen an ihn gerichtet hatte, brachte er wieder seine Delirien vor: Ja er hätte gestohlen. Alle Leute wären in der Nacht dagewesen, er habe sie ja selbst gesehen, und alle sagten, dass er gestohlen hätte; sie hätten ihn auch mit Stricken binden wollen. Seine Majestät der Kaiser und alle hätten gesagt, er sei schuldig. Sein Schwiegersohn solle auch nach der Charité kommen und auf Latten liegen, denn der hätte auch gestohlen. Aha, jetzt höre er auch Brennecke's Bierwagen auf dem Hof, nun komme auch der Wirth, ja er sei schuldig. Zu Mittag verweigerte er Nahrung, weil er vor Seiner Majestät dem Kaiser schwören müsse.

Den 13. August Mittags wurde er von seinen Delirien wieder vollständig frei und nun zeigte er ca. 5 Stunden ein ganz anderes Verhalten. Er war heiter, lachte viel, sagte dem und jenem Mitkranken „nun bin ich gesund“ und er hatte das erste Wort im Saal. — Bei der Visite rief er mir entgegen „jetzt bin ich gesund“ und er mischte sich ungehörig in die Unterhaltung, die ich mit anderen Kranken führte.

Den 14. August früh liegt er wieder mit ängstlichem Gesicht im Bett und reagirt fast gar nicht. Nur seine ängstliche Delirien sind leicht zu extrahiren, und spontan setzt er hinzu, Seine Majestät der Kaiser sei hier gewesen, er hätte ihn an der Stimme erkannt.

Den 16. August Nachmittags durch mehrere Stunden wieder ein ähnliches Verhalten wie am 13. August Nachmittags.

Am 17. August früh empfängt er mich bei der Visite mit den Worten „Jetzt ist der Befehl vom Kaiser da, von Gottes Gnaden“, es koste nicht nur sein Leben, alle seine Verwandte müssten sterben, er hätte heute wieder frisch Geld gestohlen u. dergl.

Die nächsten Tage trat keine wesentliche Aenderung ein.

Den 22. August machte er einen Selbstmordversuch, indem er sich in der Badewanne brühte (die näheren Details des Conamen sind wohl gleichgültig) und den 28. August früh starb er an den Folgen der Verbrühung.

Leider ist die Krankengeschichte nur wenig detaillirt. Ich hatte aber damals die Männer- und Frauenabtheilung und konnte dem einzelnen Kranken nur wenig Zeit schenken.

Hoffmann erinnerte mich bei seiner Aufnahme sofort an Gutzeit (Fall 27), den ich kurz zuvor gesehen hatte. Hier wie dort frappirte die eigenthümliche Verflechtung der „Majestät“ mit den melancholischen Delirien, und — wie bei Gutzeit — ähnelte das Verhalten Hoffmann's stellenweis viel mehr dem Verhalten eines Delirium tremens Kranken als dem eines einfach Melancholischen; nur fehlte eben Beiden der für das Delirium tremens so überaus pathognomonische Tremor. Daher wurde, trotzdem der Kranke epileptische Antecedentien negirte, die Diagnose auf epileptisches Irresein gestellt. Natürlich war die Diagnose vor der Hand nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Als dann bei weiterer Beobachtung in der Anstalt das

Irresein einen deutlich remittirenden*) Character annahm, wurde die Diagnose noch um etwas wahrscheinlicher. Hatte ich aber anfangs mit Rücksicht auf Fall Gutzeit das Irresein Hoffmann's gleichfalls für ein postepileptisches gehalten, so musste ich später mit Rücksicht auf den remittirenden und prothahirten Verlauf diese Annahme aufgeben und das Irresein für ein Aequivalent ansprechen, denn in keinem Falle postepileptischen Irreseins hatte ich einen deutlich remittirenden Verlauf beobachtet und die eventuell selbst nur 14 tägige Dauer (vom Tage der Aufnahme an gerechnet) überstieg schon weit die Durchschnittsdauer des postepileptischen Irreseins; denn dass es sich hier nicht um die prothahirteste Form des postepileptischen Irreseins handelte, um das grand mal intellectuel, oder, wie ich sage, das postepileptische Irresein mit rasonnirendem Delirium, das lag auf der Hand.

Hören wir jetzt die Anamnese, welche die Frau nachträglich lieferte.

Heredität zweifelhaft. Auch über Descendenz keine Angaben.

Während der Soldatenjahre hatte er einige Male „Nervenzufälle.“ Die Frau erinnert sich, dass er davon erzählt hat, aber sie erinnert sich nicht der Details.

Bis zu Ostern 1871 von abnormen nervösen Erscheinungen vollkommen frei. Intelligenter Mensch. Gutmüthiges Wesen. Kein Trinker.

Ostern 1871 kamen epileptische Anfälle und zwar kamen sie in der ersten Zeit coup sur coup, angeblich nur durch Pausen von 15 bis 20 Minuten geschieden, dann kamen sie täglich mehrere Male, dann alle Paar Tage und im letzten Jahre etwa alle 14 Tage bis 3 Wochen. Die Anfälle begannen mit einer Aura, welche von der linken Sohle langsam zum Kopfe zog und wobei das linke Bein ganz steif wurde, und so wie dann die Aura an den Kopf kam, wurde er bewusstlos, hatte aber angeblich niemals Krämpfe — schliesslich folgte mehrstündiger Sopor.

Im Laufe der letzten Jahre war er etwas vergesslich geworden.

Ende Mai 1873 letzter epileptischer Anfall.

Anfang der Geistesstörung Ende Juni 1873. Den 28. Juni erzählte er in einer Gesellschaft eine ganz aus der Luft gegriffene Geschichte, Fräulein X., die Tochter des Hauswirths, würde einen Förster heirathen, aber sie würde sicher nicht lange mit ihm zusammenleben. — Bis dahin war er der Familie psychisch nicht aufgefallen und er fiel ihr auch tagelang nachher noch nicht auf. Endlich fing er an, sich verkehrt bei der Arbeit zu benehmen, trennte z. B. unnütz auf, was er eben genäht hatte, schnitt die Stücke bald zu klein, bald zu gross zu und kam dann bald auch mit seinen

*) Statt der melancholischen Remissionen kamen manchmal leichte maniacalische Exaltationen — nach Analogie des circulären Typus.

melancholischen Delirien — aber von Anfang an spielte auch der deutsche Kaiser eine Hauptrolle im Delirium — Patient nannte sich schuldig, weil er vom deutschen Kaiser eine Cigarre geraucht hätte u. dergl.

Das Irresein zeigte exquisite Remissionen, förmliche lucida intervalla. Er sah dann frei aus, sprach vernünftig und arbeitete gut. Diese Intervalle kamen unregelmässig, bald jeden Tag, bald nur alle Paar Tage, bald des Vormittags, bald des Nachmittags und sie dauerten verschieden lang, aber immer nur wenige Stunden.

Wegen eines Selbstmordversuches war er in die Anstalt gekommen.

Die Anamnese ergab demnach epileptische Anfälle, welche, anfangs in enormer Frequenz, über 2 Jahre andauerten. So wie die Anfälle aussetzten, begann das Irresein. Das Intervall zwischen dem letzten epileptischen Anfall und dem Anfang des Irreseins war nur um 1 bis 2 Wochen länger als die durchschnittlichen Intervalle zwischen den letzten Anfällen.

Bemerkenswerth in diesem Fall ist der exquisit remittirende Verlauf, die von Anfang an vorhandene Verflechtung des „Kaisers“ mit den melancholischen Delirien und die stellenweise Analogie mit dem psychischen Verhalten gewöhnlicher Alcoholideliranten, wie dies auch im postepileptischen Irresein ab und zu beobachtet wird. (Cf. besonders Fall 27.)

Aehnliche Fälle sind in der Literatur mehrfach bekannt und für sie mag der Name vicariirende psychische Epilepsie oder transformirte Epilepsie reservirt werden.

Achtunddreissigster Fall.

Rebentisch, 34 Jahr, wurde den 15. October 1873 spät Abends aufgenommen. Er war äusserlich ruhig und fast absolut stumm. Die Nacht zum 16. October sass er aufrecht im Bett — stumm.

Den 16. October früh bis zur Visite blieb er aufrecht im Bett sitzen — stumm. Nahm Frühstück. — Bei der Visite treffe ich ihn mit einem eigenthümlichen Gesichtsausdruck, der sich schwer beschreiben lässt. Er scheint erstaunt, als wenn um ihn herum die wunderbarsten Dinge passirten, und er blickt starr, wie perplex, aber es ist wenig oder gar nichts Aengstliches in der Physiognomie, er lächelt sogar ab und zu — bei oberflächlicher Betrachtung würde der Gesichtsausdruck vielleicht gar nicht besonders auffallen. — Auf Fragen reagirt er ungemein träge, es muss jede Frage mehrfach wiederholt werden, und auch dann bleibt meist die Antwort aus. Er sagt seinen Namen, sein Alter richtig, aber auf die Frage, in welchem Jahre er geboren sei, antwortet er „Anno 2.“ Er weiss, dass er in der neuen Charité ist, leugnet aber jegliche Delirien. — Den Anfang seiner Krankheit giebt er bald auf ein Paar Tage an, bald auf ein Paar Wochen und einmal sagt er „von

Anfang der Welt bin ich krank.“ — Epileptische Antecedentien negirt er. — Kein Tremor.

Der Zustand ist ein stabiler.

Den 18. October spreche ich wieder eingehend mit ihm, aber er reagirt träge und es ist nicht viel herauszubringen. Den Anfang der Krankheit giebt er auch heute bald auf Tage, bald auf Wochen und Monate an. Er hätte sich nach einem Zank mit seiner Frau betrunken und im Trunk dann die Frau geschlagen, darum hätte sie ihn hierherbringen lassen. Ein andermal antwortet er auf die Frage, warum er hierhergekommen sei, die Frau hätte gesagt, er sei verrückt, er hätte sie todschlagen wollen. — Heute nach epileptischen Antecedentien gefragt, erzählte er, dass er als Kind einmal während des Essens plötzlich bewusstlos umgefallen sei. Weiter nach Schwindelanfällen gefragt sagt er „Die habe ich oft gehabt, wegen Schwiemligkeit im Kopf habe ich zu arbeiten aufgehört.“ — Auch den ersten Tag hier in der Charité sei ihm sehr schwiemlig im Kopf gewesen und es sei ihm immer so gewesen, als wenn er kämpfen müsste. Auf die Frage — mit wem kämpfen — antwortet er „mit dem König“ und er treut sich sichtlich über diese witzige Antwort. Er versucht auch witzige Silbenstechereien, hat aber wenig Geschick. Auf die Frage, ob er nicht lieber aufstehen wolle, er sei ja körperlich ganz gesund, antwortet er „ich möchte lieber im Bett bleiben, geben Sie mir lieber Cigarren.“ Kurz darauf steht er aus dem Bett auf und bleibt still am Bett stehen. Auf die Frage, was das zu bedeuten habe, sagt er „Ich suche meine Hosen, ich will spazieren gehen.“

Der Schlaf fehlt fast ganz und ist nur durch grosse Chloraldosen vorübergehend zu erreichen.

Den 20. October äussert er sich schon etwas mehr und, wie sich später herausstellt, auch richtig, aber die Antworten erfolgen noch ungemein träge und er kann noch nicht zusammenhängend erzählen — was er vorbringt, sind gleichsam nur Stücke, die ich für das Verständniss erst combiniren muss. Vor 8 Wochen hätte es angefangen, vorher schon hätte er es in den Kopf bekommen. Er musste weglaufen von Berlin, er lief und lief und konnte gar nicht nach Königsberg (in der Mark) kommen. Unterwegs musste er vor Angst „ach Gott, ach Gott“ schreien. In Königsberg wurde er arretirt und, wie er dort in der Zelle sass, hatte er die ganze Nacht durch mit Leichen zu thun und es war ihm immer, wie wenn er Unrecht gethan hätte. — Auch die ersten Tage in der Charité sei er sehr ängstlich gewesen, wie wenn er immer mit Leuten zu thun hätte, die was von ihm wollten. Er spürt, dass der Kopf immer freier wird, aber er spürt auch, dass er noch schwach ist, dass die Gedanken noch nicht zusammen sind.

In den nächsten Tagen änderte sich der Zustand nur wenig. Er sass den ganzen Tag müssig und isolirt da, sprach, wenn er nicht angeredet wurde, kein Wort, blieb im Garten manchmal eine Viertelstunde und mehr auf einem Fleck stehen, griff manchmal zur Bibel.

Anfang November begann er zu arbeiten und sich mit Mitkranken vernünftig zu unterhalten, aber auch jetzt noch wurde er im Garten manchmal starr auf einem Fleck stehend angetroffen und er sagte selbst „es wäre noch nicht raus aus dem Kopf.“

Die Besserung schreitet aber immer mehr vor. Um Mitte November fällt

nur noch sein Drängen auf. Ende November ist er vollkommen genesen. Mitte Februar 1874 wird er entlassen und, ich habe ihn im Sommer 1874 gesehen, er hält sich gut.

Ich glaube, dass Jeder, der die Krankengeschichten bisher ordentlich verfolgt hat, bei Reben tisch sofort epileptischen Stupor diagnosticirt haben würde. Nur war bei der Aufnahme nicht zu entscheiden, ob es ein postepileptischer Stupor sei (cf. besonders Daubitz und Cordes, Fall 14 und 15) oder ein Aequivalent (cf. besonders Michaelis, Fall 9). Bei der weiteren Beobachtung sprach die lange Dauer des Stupors für ein Aequivalent. Der Gesichtsausdruck von Reben tisch bei der Aufnahme hatte frappante Aehnlichkeit mit dem von Michaelis, Daubitz und Heiderich (Fall 24).

Die Anamnese lautet folgendermassen:

Mutter's Schwestertochter hat epileptische Krämpfe. Sonstige Heredität negirt.

In seinem 9. oder 10. Jahre hatte er, ohne anzugebende Veranlassung, einen Anfall von Bewusstlosigkeit (Cf. Krankengeschichte). Seither aber war er von jeglichen abnormen nervösen Erscheinungen, in specie von Anfällen, vollkommen frei.

Seit dem Feldzuge 1870/71 trinkt er habituell ziemlich stark und er wird uneinig mit der Frau und prügelt sie oft.

Pfingsten 1873 beginnen abnorme nervöse Erscheinungen. Er bekommt Schmerzen im Hinterkopf, die nach dem Scheitel ziehen, bald mehr bald weniger stark, aber fast andauernd. Gleichzeitig wird er zu Schwindel geneigt; so wie er sich bückt, wird er schwindlig. Der Kopfschmerz nahm im Juni und Juli an Stärke immer noch zu und er wird jetzt auch „wuschig.“ Von Anfang August ist es ihm immer so „wie wenn er mit Leuten was vorhätte.“

Den 24. August verlässt er Berlin, er hält es vor Angst hier nicht mehr aus. Nun irrt er 3 Wochen lang herum, und für diese Zeit ist seine Erinnerung sehr mangelhaft. Nur Fragmente seiner wirklichen und delirirten Erlebnisse kann er geben. „Mit schweren Gedanken bin ich gegangen, ich würde die Cholera in's Land bringen. — In einer Nacht war helles Licht, es war mir wieder so, wie wenn ich todt gemacht werden sollte. — In einer anderen Nacht kam's mir ein, wie wenn sie mich vergiften wollten, von oben wurde mir was in die Augen geschmissen, in den Füßen war es, wie wenn Würmer drin wären, Ich stand auf und ging auf die Strasse, aber immer waren Leute da, die sagten „den wollen wir fassen, den wollen wir todt machen.“ — In wieder einer anderen Nacht läuft er mit einem Knüttel auf einer Haide umher und schlägt in einem fort um sich, weil er von allen Seiten umringt zu sein glaubt. Den Tag darauf kam er nach Königsberg und warf sich dort mitten auf dem Marktplatz vor Angst auf die Erde und blieb stumm liegen. Auf die Wache geführt hört er fortwährend seinen Schwager und seine Schwägerin sagen „Der Kerl muss dran glauben.“ In

der Zelle bleibt er die ganze Nacht an der Thür stehen, denn es ist ihm immer so, wie wenn der Schwager ihn mit einem Beil todtschlagen wollte. — Wieder ein ander Mal liegt er auf dem Felde, da ist es ihm, wie wenn Vögel und Thiere im Himmel zusammenkommen, um über ihn Gericht abzuhalten, wie wenn er etwas begangen hätte und sterben müsste.....

Gegen Mitte September kommt er in Berlin wieder an, angeblich vollkommen gut. Er fängt hier wieder zu arbeiten an und arbeitet über 14 Tage. — Auch nach Angabe der Frau war er diese Zeit psychisch vollkommen frei.

Den 5. October Abends kommt es wieder plötzlich an ihn mit einer Sensation in der Stirn, und in der Nacht zum 6. October ist er wieder im vollen Delirium. Die nächsten Tage will er auf die Frau mit einem Messer losgehen, schlägt mit einem Beile nach Bekannten, die ihn fassen wollen, sagt „da drinnen in der Mauer sitzen Deine Kerls, die wollen mich ermorden, ich muss Hilfe schreien“... Den 15. October kommt er in die Anstalt.

Das Irresein von Rebentisch leitet sich langsam ein, durch Monate, und zwar sind die einleitenden Erscheinungen Kopfschmerz, Benommenheit und Neigung zu Schwindel. Aetiologisch wirken Heredität und Potus. Sichere epileptische Antecedentien fehlen.

Das Irresein zeigt zwei durch ein mehr als 2 wöchentliches freies Intervall getrennte Perioden. Die erste Periode dauert ca. 3 Wochen und diese entwickelt sich allmählich. Die zweite beginnt plötzlich und protrahirt sich ca. 2 Monate. Die Erscheinungen des Irreseins sind im Wesentlichen die des Falret'schen petit mal intellectuel. Der Kranke machte bei der Aufnahme sofort den Eindruck des epileptischen Stupors.

Ich habe den Fall Rebentisch dieser Gruppe angereicht und nicht der 2. Gruppe der recidivirenden protrahirten Aequivalente, weil wir von Recidiven bei ihm noch nichts wissen.

Es folgt jetzt der letzte Fall dieser Gruppe.

Neununddreissigster Fall.

Schulz, 43 Jahr, wurde den 21. October 1874 aufgenommen. Er gab nach der Aufnahme folgende Anamnese:

Heredität und Potus negirt. Vier gesunde Kinder.

Vollkommen frei von abnormen nervösen Erscheinungen, in specie von Anfällen irgend welcher Art. Psychisch auffällig?

Seine Geisteskrankheit datirt von August 1872. Sie begann plötzlich, ohne jegliche Prodrome. Eines Morgens erwachte er mit starker epigastrischer Angst und „Schwiemel“ im Kopf. Den Tag vorher hatte er gearbeitet wie gewöhnlich und auch die Nacht noch gut geschlafen. Er versuchte noch, an diesem Morgen zu arbeiten, hielt es aber kaum eine

halbe Stunde aus, dann musste er fort. Es war ihm so, wie wenn er getrieben würde, wie wenn hinter ihm gesprochen und commandirt würde. Er blieb den ganzen Tag und die ganze Nacht in einem Laufen. Am anderen Morgen fand er sich in einem Walde. Da hörte er die Stimmen seiner Verwandten „Hab Ruh — Mein Sohn, siehst Du, ich habe meinen Sohn hier auf Erden, dem geht es besser als Dir.“ Eine Stimme sagte „Du gehst nach Berlin“, eine andere „Du bleibst hier“ u. dergl. — Im Grunde war er immer stark ängstlich, musste immer an die lieben Seinigen denken. Wurde die Angst zu stark, dann fing er laut zu fluchen an; auch dazu wurde er erst commandirt, „Das lass dir nicht gefallen, Du hast Keinem Unrecht gethan.“ Sonst aber war er stumm und er konnte angeblich gar nicht sprechen. — Manchmal gingen ihm aber auch grosse Dinge durch den Kopf — von Krieg und Religion, das waren Preussen und das Franzosen und er sah einen dunklen Schein von Massen, die förmlich in Schlachten standen. — Einmal, nachdem er wieder meilenweit gelaufen war, kam er an einen See. Auf dem Wege dahin traf er einen Kerl, der auf ihn anlegte, um nach ihm zu schiessen, das Gewehr ging aber nicht los. Dort am See bekam er eine „weite Vorstellung.“ Er hörte „Besehe Dir die Welt, dann weisst Du Bescheid — es sind so viele auf Gottes Erdboden — die Armen müssen Noth leiden — nun guck in die Erde — geh zur Kirche“...

Nachdem Patient 2 bis 3 Wochen umhergeirrt war, kam er in die Anstalt zu Neustadt-Eberswalde. Hier dauerten dieselben Erscheinungen zunächst fort — es wurde ihm noch jede Kleinigkeit commandirt, den Arm so oder so zu halten, an dieser oder jener Stelle zu stehen, den Besen so oder so zu nehmen u. s. w. Einmal glaubte er auch, im „Himmel“ zu sein — er sah eine grosse Versammlung mit Gott und den Engeln. Er kam auf die Seite der „Guten.“ Seine Mutter sagte „Das ist mein Sohn — wir wollen ihn doch lieber hier behalten.“ — Nein, sagte eine andere Stimme „er hat noch kleine Kinder.“

Nach ca. 3 wöchentlichem Aufenthalt in der Anstalt sistirte der Zustand, so dass die ganze Dauer 5 bis 6 Wochen beträgt. — Der Zustand war nicht immer continuirlich der gleiche gewesen, bald war der Kranke gelassen bald mehr hitzig, bald mehr bald weniger verworren, und während der ganzen Zeit bestanden epigastrische Sensationen und Sensationen in den Ohren (Sausen u. dergl.)

Die delirirten Erlebnisse waren so massenhafte, dass er nur einen Theil erzählen kann, und von diesem Theile sind hier nur einzelne Fragmente notirt.

Anfang Februar 1875 — also nach etwa 3 bis 4 Monaten — kommt ein neuer Anfall. — Das Intervall war aber kein reines. Es bestand während desselben starke Depression mit melancholischen Delirien. Er hatte Heimweh, machte sich Sorge um seine Familie, meinte, er hätte dies und jenes nicht recht gemacht und hatte keine Neigung sich zu beschäftigen. — Während dieser Remission war er von Neustadt in seine Heimath transportirt.

Der zweite Anfall begann angeblich wieder ganz plötzlich und verlief unter ganz denselben Erscheinungen wie der erste. Er musste wieder von Hause weg, wurde commandirt....

Auch dieser Anfall dauerte 5 bis 6 Wochen. Die ganze Zeit war er wieder herumgeirrt. Nach 6 Wochen kam er erst wieder zu Hause an.

Nun folgte eine zweite Remission, ganz ähnlich der ersten. Das Herz bleibt ihm schwer, Sorgen verlassen ihn nicht und er arbeitet nicht. Diese zweite Remission dauert wieder 3 bis 4 Monate, bis gegen Ende Juni 1873.

Jetzt wird er fast ganz normal. Er fängt zu arbeiten an, unterhält sich vernünftig und fällt angeblich gar nicht auf. Kleine psychische Abnormitäten bestehen indess auch jetzt noch weiter. Er ist manchmal hitziger als er früher war und er wird ab und zu noch von ängstlichen Vorstellungen und Selbstvorwürfen befallen, er kann sich solche Gedanken aber immer leicht aus dem Kopf schlagen.

September 1874 kommt ein dritter Anfall. Dieser entwickelt sich allmählich und fängt angeblich „schwerer“ an als die beiden früheren. Doch ist genauere Auskunft über Details dieses Anfalls nicht zu erlangen.

Die anamnestischen Data wurden nur mit grosser Mühe erhalten, denn Patient antwortete sehr träge.

Das Verhalten des Patienten in der Anstalt war bis jetzt (Mitte Februar 1875) ein ziemlich stabiles. Er ist fast immer für sich, sitzt isolirt oder geht allein auf dem Corridor herum, er spricht spontan niemals ein Wort und ist complet müßig. Der Gesichtsausdruck ist deprimirt und hat gleichzeitig etwas entschieden Unheimliches. Wird er angesprochen, so antwortet er kurz, es ginge gut, er denke an seine Kinder u. dergl. und auf weitere, eingehende Fragen antwortet er unwillig „wie kann ich das wissen — lassen Sie mich sein.“ — Einige Male war für mehrere Tage der Gesichtsausdruck noch unheimlicher geworden, er weinte viel und lag mit dem Kopf oft auf dem Tisch herum. Als ich ihn einmal während einer solchen Exacerbation ansprach und nach dem Motiv fragte, reagierte er ungemein gereizt, ich solle ihn in Ruhe lassen, ich könne ihn doch nicht gesund machen, ich könne ihm die Krankheit doch nicht nehmen, und er sah aus, als wenn er loschlagen wollte. Anfang Januar versuchte ich einmal eingehend mit ihm zu sprechen, aber er war kurz angebunden „Das kann ich nicht erklären, wie mir das manchmal ankommt. Ja, wie einer nur mit der Soble auftritt, verstehe ich's schon, das ist mir zuwider und ich muss sehr an mir halten.“ Auf die Frage, wann er hierhergekommen sei, antwortete er „Das kann ich gar nicht sagen, ich war so wirr, ich wusste gar nicht, ob ich auf der Erde war.“

Die bei der Aufnahme erhobenen anamnestischen Data lassen sich nicht controliren, weil er nicht wieder darauf eingehen will.

Das weitere Verhalten bleibt abzuwarten.

Die epileptische Natur dieses Falles Schulz kann angezweifelt werden. Ich will aber nicht lange discutiren, sondern nur kurz die Gründe anführen, welche mir für die epileptische Auffassung zu sprechen scheinen. Zunächst treffen wir die Entwicklung und den Verlauf des Irreseins so, wie wir sie oft beim epileptischen Irresein gesehen haben. Das Irresein beginnt plötzlich und schon nach 5 bis 6 Wochen endet der erste Anfall. Nach einer Remission von 3 bis 4 Monaten kommt ein zweiter Anfall, welcher gleichfalls plötzlich beginnt und nach

wiederum 5 bis 6 Wochen endet, und nun folgt wieder eine Remission von 3 bis 4 Monaten. Jetzt tritt für etwa fünf Vierteljahr eine beinahe volle Intermission ein. Dann aber beginnt ein neuer, dritter Anfall, welcher sich chronisch protrahirt, denn er dauert noch jetzt nach 6 Monaten fort. — Das Irresein verläuft also anfangs in kurzdauernden, rasch recidivirenden Anfällen. — Was dann die Symptomatologie betrifft, so ist das psychische Verhalten in den Remissionen von dem Verhalten bei einer gewöhnlichen Melancholie allerdings schwer zu unterscheiden, wogegen das Irresein der ersten beiden Anfälle entschieden Erscheinungen des epileptischen Irreseins erkennen lässt. Denn wir haben hauptsächlich — Stupor, Angst und unheimliche Geiztheit, und es kommen in der illusorisch-hallucinatorischen Verworrenheit zeitweis auch Ankiänge von Grössendelirien, ja der Kranke war auch einmal im „Himmel“ und er antwortet auf die Frage, ob er dort unter die Guten oder unter die Schlechten rangirt sei, sofort verständnissinnig „unter die Guten“, ganz so wie viele Kranke mit post-epileptischem Stupor.

Ich rechne demnach den Fall unter die epileptischen Irreseinsfälle mit Rücksicht auf den anfänglichen Verlauf in kurzdanernden, rasch recidivirenden Anfällen und mit Rücksicht auf die Symptomatologie der Anfälle.

Ich will beiläufig auch an dieser Stelle wiederum auf die Wichtigkeit der Anamnesen aufmerksam machen. Die Arbeit ist freilich in solchen Fällen keine leichte, die Anamnese dauerte bei der trägen Reaction des Kranken einige Stunden — aber was hätte ich ohne genaue Anamnese von dem Falle gewusst?

V.

Das circuläre epileptische Irresein.

Ich habe nur einen Fall der Art gesehen, aber einen exquisiten. Derselbe stellt bis jetzt ein Unicum dar, ich kenne wenigstens in der Literatur keinen ähnlichen.

Vierzigster Fall.

Cotta, 37 Jahr, wurde den 5. October 1873 aufgenommen.

Anamnese: Vaters Schwester starb geisteskrank. Der Vater war ein Sönderling, und auch die Mutter hatte in den letzten 4 Jahren vor ihrem Tode „mit der Welt gebrochen.“ — Keine Geschwister.

Patient stotterte bis zum 15. Jahre.

In dem 22. Jahre (1858) begannen abnorme nervöse Erscheinungen. Er hatte von nun an sehr häufig unangenehme Sensationen in der regio epigastrica.

Im 24. und 25. Jahre hatte er ca. 1 Jahr lang nach dem Mittagessen ziemlich häufig „Schwindelanfälle“, wie er sich ausdrückt. Es befiel ihn plötzlich eine ganz merkwürdige Schwäche, dazu kam ein Gefühl von schmerzhaftem Druck im Epigastrium, grosse Uebelkeit und Blässe, „so dass sich die Leute wunderten, wie er aussah.“ Oft musste er während dieser Zustände, welche 1 bis 2 Stunden dauerten, sich hinlegen.

In einem solchen „Schwindelanfall“ bekam er 1861 (noch in seinem 25. Jahre) ein Trauma auf den Kopf. Er fiel vom Reck und schlug sich in der rechten Schläfengegend eine Wunde. Unmittelbar nach dem Fall war er bewusstlos, und es dauerte mehrere Stunden, bis er zu sich kam. Von dieser Zeit ab hatte er oft Druck und Sausen in der rechten Schläfengegend „aber im Innern“ und er wurde reizbarer.

Mit 27 Jahren (1863) heirathete er. Vier angeblich vollkommen gesunde Kinder. Viel Streit mit der Frau.

Im 29. Jahre (1865) begann die Incubation der Geistesstörung. Er wurde ängstlich und unruhig, so dass er Mühe hatte, bei der Arbeit auf dem Schemel zu bleiben. Es war ihm, als wenn er immer laufen müsste.

Im 30. Jahre nahm die Angst so überhand, dass er freiwillig nach der städtischen Irrenanstalt ging. Es war ihm immer so, als wenn er etwas Furchtbares verbrochen hätte und als wenn er sich umbringen müsste. 3 Monate quälten ihn unaufhörlich diese Gedanken. Dann fing er wieder zu arbeiten an. Die Gedanken kamen wohl noch zeitweis, aber er beherrschte sie. Nach weiteren 3 Monaten wurde er fast ganz frei. — Er war aber jetzt nicht mehr psychisch derselbe, der er vor seinem 29. Jahre gewesen war „es war eine merkwürdige Schwermuth zurückgeblieben.“

Circa 2½ Jahre blieb er nun relativ frei.

Im 33. Jahre (1869) begann das Irresein von Neuem und zwar wurde es durch (sehr wahrscheinlich) epileptische Anfälle eingeleitet. Es zog plötzlich vom Rückgrat nach dem Hinterkopf, dann wurde ihm schwarz vor Augen und er knickte fast bewusstlos zusammen — er erhob sich zwar bald, blieb aber betäubt und es war ihm, wie wenn er etwas suchen müsste, er hatte „eine merkwürdige Neigung“ zum Herumtasten, er musste „zwangsweise“ herumtasten. — Die Anfälle dauerten mehrere Minuten und wiederholten sich innerhalb 2 Incubationsmonate etwa 18 mal. — Er arbeitete noch diese Zeit, es war ihm aber beständig so unausstehlich zu Muthe.

Da begannen in einer Nacht — ohne besondere Prodrome — Stimmen. Plötzlich hörte er in einiger Entfernung „rechts“ eine laute Mannsstimme, welche ihn per „Du“ ansprach, „Du sollst Dir um jeden Preis das Leben nehmen, Du wirst sonst etwas Schreckliches begehen“ u. s. w. Es war ihm, als sollte er seinen eigenen Kindern etwas anthun. Dies Halluciniren dauerte etwa eine halbe Stunde in einem fort. Gleichzeitig sah er hässliche Gestalten, schwarze Männer, die Miene machten, auf ihn loszugehen. — Die Angst stieg und stieg, die Stimmen, glaubte er, gingen von einer bösen Macht aus, um ihn zu verfolgen, und er machte mit einem Messer einen

kleinen Selbstmordversuch. Endlich trieb ihn die Angst von Hause fort und er lief dieselbe Nacht noch meilenweit bis in die Nähe von Frankfurt a./O. Oft hörte er unterwegs „Du musst sterben“ immer „rechts und halb nach hinten.“ Wenn er sich umsah, gewahrte er massenhaft Nebelgestalten — Hier in der Nähe von Frankfurt blieb er 14 Tage bei einem Vetter und beruhigte sich etwas. So wie er nach Berlin in seine Familie zurückkam, nahm die Unruhe wieder stark zu. Wenn er seine Kinder sah, war es ihm, als wenn er sie umbringen sollte, und er lief in einer Nacht, von Angst getrieben, wieder von Hause fort. In Charlettenburg hörte er auf einer Brücke „links“ eine gute Stimme, welche vom Himmel kam „Du sollst und musst es thun, Du wirst erlöst werden von allen Deinen Leiden“ und im Nu sprang er in den Canal. Das Wasser war aber kalt, er rettete sich durch Schwimmen und ging wieder in die städtische Anstalt.

Ich will nicht zu weitläufig werden. Von dieser Zeit ab bis heute ist Patient keinen Tag frei gewesen. Es bestanden entweder „Schwermuthsperioden“ oder „lebendige Zeiten.“

Gegen Ostern 1870 begann die erste maniacalische Periode. Der Uebergang aus der Melancholie vollzog sich allmählich, es dauerte über einen Monat. Die melancholischen Vorstellungen schwanden, er wurde lebendig und heiter, er war gewandt und alles gelang ihm. In Gesellschaft hatte er das erste Wort, liess sich ungern unterbrechen und wurde ärgerlich, wenn ihm opponirt wurde. Am Widerwärtigsten in dieser Zeit waren ihm die Irrenärzte, welche ihn krank nannten. — Er entläuft schliesslich aus der Anstalt, stiehlt einen Wagen und fährt aufs Gerathewohl in die Welt. Bald giebt er sich für einen Matrosen, bald für einen reichen Mann aus, er hat allerlei Projecte u. s. w. u. s. w.

Gegen Herbst 1870 beginnt wiederum Melancholie. Der Uebergang aus der Manie in die Melancholie vollzieht sich schneller als der aus der Melancholie in die Manie. Zuerst sieht er die Verkehrtheiten seiner maniacalischen Handlungen ein, dann bekommt er epigastrische Beklemmung und wie Blei fällt's ihm in die Glieder. Er fühlt sich unsicher, wenn er unter Menschen kommt, und möchte sich am liebsten verkriechen. Endlich kommt wieder die Angst um die Kinder, es kommen Hallucinationen u. s. w. So wie die Melancholie „schwer“ geworden ist, kommt er wieder in die Anstalt. Zu Anfang der Melancholie und auch schon gegen das Ende der Manie arbeitet er noch draussen.

Im Sommer 1871 folgt die zweite maniacalische Periode, welche gleichfalls circa ein halbes Jahr dauert.

Es folgt das dritte melancholische und gegen Ostern 1872 das dritte maniacalische Stadium. Diesmal wird der Uebergang der Melancholie in die Manie durch 2 epileptische Anfälle vermittelt. Er erwacht Nachts mit Angst und wird so böse und wild, als wenn er etwas Böses thun müsse, stürzt aber sofort bewusstlos nieder. In einem dieser Anfälle liess er sich auf die Zunge. Die Umwandlung erfolgte diesmal sehr rasch in etwa 8 Tagen.

Im August 1872 beginnt das vierte melancholische Stadium, welches bei der Aufnahme im October 1873 noch fortbesteht.

Patient war schon monatelang vor der Aufnahme auf die Irrenabtheilung

auf einer „inneren“ Abtheilung der Charité gewesen. — Er sieht bei der Aufnahme sehr deprimirt aus und sagt, es sei ihm wie einem Delinquenten zu Muth. Er erzählt aber durchaus nicht ungern und gebraucht mit Vorliebe schwülstige, stellenweis sehr schwer verständliche Phrasen. Zum Beispiel sagte er, als er den Uebergang der „Schwermuthsperiode“ in die „lebendige Zeit“ schilderte „Es ist dann, wie wenn Gott ein Wunder gethan hätte, dann kann ich mich meiner Kinder im natürlichen Sinne freuen“ und wenn umgekehrt der Manie die Melancholie folgt „überkommt mich tiefes Seufzen und ich habe so entfernte Augenblicke, als wenn mein ganzer geistiger Zustand so überirdisch überginge, ganz gebannt, und es drängt sich in mir das Bewusstsein auf, dass mir Alles und Jedes zur Unmöglichkeit gemacht wird und endlich ist es mir so, als wenn unsichtbare Furien mich ergreifen sollten.“

Das Depressionsstadium dauert in der Anstalt bald mehr bald weniger stark bis gegen November 1873. Ab und zu, doch im Ganzen sehr selten, kommen einzelne Gehörshallucinationen „Cotta, kommen Sie — Du sollst Dich sicher halten, es werden noch Wunder und Zeichen durch Dich geschehen, Du sollst machen, dass Du herauskommst, das wird Dir doch nichts nützen, Du wirst noch etwas Schrecklicheres begehnen als voriges Jahr — Deine Frau treibt Hurenkram“ u. dergl. — Die Stimmen kommen immer von rechts. (Es besteht beiderseits geringe nervöse Schwerhörigkeit, stärker rechts.)

Der Uebergang in die vierte maniacalische Periode erfolgt ziemlich rasch. Anfang November fängt er an, über den und jenen arroganten Mitkranken sich zu beschweren, und Mitte November beschweren sich schon Mitkranke und Wärter über ihn. Gegen Ende November bekommt er einen nächtlichen (sehr wahrscheinlich) epileptischen Anfall, und nun steigt die Erregung sehr rasch. Allmählich entwickelt sich ein nur schwer zu unterbrechender Redefluss, es kommen ihm allerlei angenehme Gedanken — Lieder und Declamationen, an die er gar nicht mehr dachte, steigen wieder auf, er pfeift und singt und glaubt, dass weibliche Kranke in ihn verliebt sind u. s. w. — Mitte December wird er schon stark störend. So wie er früh aus dem Bett kommt, geht das Singen los, er drängt jetzt beständig auf Urlaub, aber er benimmt sich im Ganzen doch noch ziemlich angemessen. — Bald aber fängt er über Alles zu räsonniren an und sucht Wärter und Aerzte auf alle Weise zu chicaniren . . er hetzt Kranke gegen sie u. s. w. Endlich beginnt er auch zu stehlen, nimmt z. B. einem Wärter eine goldene Nadel, spielt aber natürlich den Unschuldigen und legt sich, zurechtgewiesen, auf's Schimpfen. — Anfang Januar kommt ein zweiter nächtlicher epileptischer Anfall. Er wird, wie das vorige Mal, bewusstlos am Bett liegend angetroffen und, in's Bett zurückgebracht, zupft er am Hemd und an der Bettdecke, wie man es in petit mal Anfällen häufig sieht. Jetzt steigt die Erregung noch mehr. Er beschuldigt Wärter fälschlich des Diebstahls und wird, wenn ihm die Beschuldigungen als Lügen nachgewiesen werden, ungemein heftig. Er muss in den Tobsaal verlegt werden und, da er auch hier fortwährend hetzt, in der gemeinsten Weise schimpft und schliesslich gegen Wärter und Aerzte aggressiv zu werden droht, wird er isolirt. In der Zelle ist er von einer schrecklichen Wuth. Er schimpft auf mich in der allergeimesten Weise und würde, wenn man ihn nicht hielte, sofort auf mich losgehen. Manchmal spricht er jetzt ganz incohärent — so reihte er einmal

einzelne Brocken Lateinisch und Französisch und Polnisch an einander und dergleichen. Er bricht in einer Nacht eine Gitterstange der Zelle durch, klappt den Ofen ab und wird früh im Ofen drinsitzend angetroffen, sich seiner Heldenthat rühmend. — Schliesslich beruhigt er sich ein wenig, so dass er wieder im gemeinschaftlichen Saale sein kann.

Mitte Februar 1874 wird er nach der städtischen Anstalt transferirt.

December 1874 kommt er wieder in tiefer Melancholie auf die Abtheilung. Das melancholische Stadium besteht seit Pfingsten. Seit September war er wieder auf einer inneren Abtheilung der Charité. — Er steht den ganzen Tag herum, spricht spontan kein Wort, hat wieder so viel sorgenvolle Gedanken um seine Kinder und er hallucinirt so hässliche Sachen, dass er sie gar nicht erzählen will...

Er wird noch im December nach der städtischen Anstalt transferirt.

Während der melancholischen Stadien hat er vollkommenes Krankheitsbewusstsein, während der maniacalischen Perioden will er von Krankheit meist nichts wissen.

Die Geschichte des Falles ist also kurz folgende:

Cotta ist hereditär disponirt. Mit 22 Jahren bekommt er abnorme epigastrische Sensationen. Im 24. und 25. Jahre hat er eigenthümliche präcordiale Anfälle. Im 29. Jahre beginnt melancholische Unruhe, welche nach etwa einjähriger Dauer so stark exacerbirt, dass Patient freiwillig auf einige Monate in die Anstalt geht. Die Exacerbation lässt bald nach, und nach im Ganzen anderthalbjähriger Dauer ist die melancholische Unruhe geschwunden. Jetzt folgt eine 2½ jährige Intermission oder richtiger Remission, denn es besteht jetzt immer eine Spur melancholischer Depression, welche vor dem 29. Jahre nicht bestanden hatte.

Im 33. Jahre fängt das eigentlich circuläre Irresein an, welches bis heute, bis zum 38. Jahre, ununterbrochen — ohne Intervalle — andauert. Eingeleitet wird es in 2monatlicher Incubation mit einer grossen Reihe von Anfällen, welche sehr wahrscheinlich epileptischen Characters sind. Dann folgt eine Melancholie, welche den Cyclus eröffnet, und nun wechseln in jähem Uebergang kürzere maniacalische mit längeren melancholischen Perioden. Der Uebergang aus der dritten Melancholie in die dritte maniacalische Periode wird durch zwei rasch auf einander folgende nächtliche epileptische Anfälle vermittelt, und am Beginn der vierten maniacalischen Periode treten gleichfalls zwei ächtliche (sehr wahrscheinlich) epileptische Anfälle auf, welche aber durch mehr als einen Monat von einander getrennt sind. Gegenwärtig befindet sich der Kranke in der fünften melancholischen Periode.

Fragt man, inwiefern das Irresein dieses epileptischen Falles qua

Irresein von dem einfach (nicht epileptischen) circulären Irresein sich unterscheidet, so lassen sich positive differentielle Kriterien schwer anführen. Hierfür ist ein grösseres Material erforderlich. Vielleicht ist die Intensität sowohl der melancholischen wie der maniacalischen Stadien für die epileptische Natur zu verwerthen.

Nach Falret,*) Baillarger**) und Ludwig Meyer***) sind melancholische wie maniacalische Anfälle des circulären Irreseins in der Regel nur sehr wenig intensiv, so dass Falret glauben konnte, Delirien und Hallucinationen fehlten gänzlich im circulären Irresein — in unserem Falle dagegen sind beide Stadien sehr intensiv entwickelt, die Melancholie ist stellenweis eine *errabunda* mit deutlichen Delirien und Hallucinationen, und die Manie zeigt nicht nur eine ungewöhnliche Heftigkeit des Patienten, sie producirt sogar stellenweis ein ganz incoherentes, aus einzelnen Brocken fremder Sprachen componirtes Geplapper. Allein — die Intensität für sich giebt kein genügendes differentielles Kriterium. Ich erinnere mich aus Stephansfeld zweier weiblicher Fälle, bei welchen die Melancholie stellenweis bis zu reactionslosem Stupor anstieg, und die Manie gleichfalls mit ganz incoherentem Geplapper einherging. Trotzdem unterschieden sich diese Fälle sehr wesentlich von unserem Falle. In dem einen jener Fälle überwog zeitlich um vieles die Manie, mit welcher übrigens auch das Irresein begonnen hatte, so dass man den Fall vielleicht besser als eine chronische Manie auffasst mit nur vereinzelt, ganz kurzdauernden, intercurrenten melancholischen Perioden — und auch der zweite Fall zeigte wieder Besonderheiten. Es ist hier aber nicht der Ort, auf diese Details näher einzugehen. Genug, die differentielle Diagnose zwischen der Symptomatologie des epileptischen circulären und des einfachen circulären Irreseins ist noch zu machen.

Mehr beiläufig will ich erwähnen, dass sich in unserem Falle während der maniacalischen Periode eine Zunahme des Körpergewichts, wie sie Stiff†) und L. Meyer für die Manien circulärer Geisteskranker beschrieben haben, nicht vorfand. Während der vierten melancholischen Periode (Anfang October 1873) wog der Kranke 60700 Grm., während der maniacalischen Periode (Ende December 1873) 60400 bis 60100 Grm.

Im Uebrigen spricht unser Fall für die Auffassung von L. Meyer

*) Falret, *De la folie circulaire* (Maladies mentales).

**) Baillarger, *De la folie à double forme*.

***) L. Meyer, *Circuläre Geisteskrankheit*. Dieses Archiv IV. 139 ff.

†) Stiff, B. Ueber das Verhalten des Körpergewichts bei Geisteskranken. Inaugural-Dissertation. Marburg, 1872.

und gegen Falret und Baillarger, welche das circuläre Irresein mit der Manie beginnen lassen. Unser Fall zeigt, ganz so wie es Meyer beschreibt, eine Initialmelancholie, welche sich durch ihre lange Dauer vor den späteren Melancholien auszeichnet. Ihr folgt ein 2½ jähriges Intervall, und dann erst beginnt der eigentliche Cyclus. Ich habe daher die Initialmelancholie im 29. und 30. Jahre apart gerechnet.

Was endlich die zum Theil sicheren, zum Theil sehr wahrscheinlichen epileptischen Anfälle betrifft, welche das Irresein gleichsam einleiteten und in einzelnen Uebergangsperioden zwischen Melancholie und Manie auftreten, so habe ich einmal bei einer hiesigen weiblichen (nicht epileptischen) circulären Geisteskranken etwas, wenn auch nur entfernt Aehnliches, gesehen. Ich will die Geschichte dieses Falles, welcher vielfach Lehrreiches bietet, hier nicht detaillirt geben, sondern nur kurz anführen, dass, wie gewöhnlich in der circulären Geisteskrankheit, Melancholie und Manie sehr wenig intensiv waren. Eine Initialmelancholie (Meyer) von ca. 1 jähriger Dauer hatte im 25. Jahre das Irresein eingeleitet, und ihr war zunächst eine angeblich complete 2½ jährige Intermission gefolgt. Dann erst begann mit einer neuen Melancholie der ziemlich unregelmässige Cyclus. — Diese Kranke nun bekam am Schluss jeder Melancholie 6 bis 10 freilich nur ganz leichte, nur wenige Secunden dauernde Schwindelanfälle (Schwarz und flimmerig vor Augen — Furcht zu fallen und manchmal auch momentane Bewusstlosigkeit).

Aber es ist doch schliesslich ein Unterschied zwischen einem momentanen Schwindelanfall und den stellenweis wenigstens ganz sicheren, mit Zungenbiss verbundenen epileptischen Anfällen von Cotta, so dass einmal mit Rücksicht auf die grosse Reihe von Anfällen, welche das eigentlich circuläre Irresein einleiteten und dann mit Rücksicht auf die stellenweis ausgesprochen epileptischen Anfälle einzelner Uebergangsperioden — ganz abgesehen von der Symptomatologie — der Fall Cotta als ein epileptisch circulärer den gewöhnlichen circulären gegenübergestellt zu werden verdient.

Recapituliren wir nunmehr in Kurzem die gewonnenen Resultate, soweit sie einen allgemeinen nosologischen Werth haben.

Das epileptische Irresein characterisirt sich als epileptisches hauptsächlich durch seine Symptomatologie und durch die Art der Entwicklung und des Verlaufs,

während epileptische Antecedentien für den Nachweis der epileptischen Natur eines Falles weder absolut notwendig sind, noch für sich die epileptische Natur eines Falles beweisen können. Wir haben einmal Fälle gesehen (Cf. Fall 1, 7, 10 und andere), welche epileptisches Irresein zeigten, ohne dass irgendwelche epileptische oder epileptoide Antecedentien nachgewiesen werden konnten, und auf der anderen Seite hat zuerst Westphal*) epileptische und epileptoide Antecedentien für die aller- verschiedensten Irreseinformen behauptet, und es hat jeder Irrenarzt sehr häufig Gelegenheit, sich von der Richtigkeit dieser Behauptung zu überzeugen. Ich habe weiter z. B. periodische Manien (2 mal) mit einem Anfall von Bewusstlosigkeit debütiren sehen, und zwar war es das eine Mal der 1. Anfall, das andere Mal das 3. Recidiv, ich habe bei Hypochondern epileptoide Anfälle vielfach gesehen u. s. w.,**) so dass das epileptische oder epileptoide Antecedens an sich daher ein ganz unbrauchbares Kriterium wird. — Und was heisst schliesslich epileptoides Antecedens? Ist denn der Begriff „epileptoid“ überhaupt scharf zu präcisiren? Ist es nicht stellenweis absolut unmöglich zu entscheiden, ob ein Schwindelanfall oder eine rasch vorübergehende Ohnmacht oder selbst ein Anfall länger dauernder Bewusstlosigkeit als epileptischer Anfall zu deuten ist oder nicht?***) Ja, existirt endlich nicht noch ein himmelweiter Unterschied zwischen einem neuropathischen Individuum, das in seinem ganzen Leben 2 bis 3 epileptische Krampfanfälle hat und einem schweren morbus sacer?

Wir sind also für die Diagnose des epileptischen Irreseins hauptsächlich auf das Irresein selbst angewiesen; ich sage hauptsächlich, denn wenn z. B. wie im Falle 37 das Irresein unmittelbar nach mehrjährigen epileptischen Anfällen auftritt, so wäre es verkehrt, diese sichere epileptische Vergangenheit nicht mit in Rechnung zu ziehen.

Von den Erscheinungen des epileptischen Irreseins betrachten wir zunächst die Symptomatologie.

Wir nannten als hauptsächlich pathognomonische Symptome:

*) Westphal, Dieses Archiv. III. 157.

**) Hier ist auch an die epileptischen Anfälle zu erinnern, welche manchmal, wenn auch überaus selten, der Paralysis progressiva, oft jahrelang, vorausgehen. — Cf. auch die Angaben von Billod in den Sitzungsberichten der Pariser medicinisch-psychologischen Gesellschaft (December 1872).

***) Meiner Meinung nach sind derartige zweifelhafte Anfälle nur dann als epileptische Anfälle anzusprechen, wenn sie ausgesprochen epileptische Individuen betreffen.

Erstens Stupor mit charakteristischer sprachlicher Reaction in verschiedenen Intensitätsgraden. — Zweitens rücksichtslose extremste Gewaltthätigkeit. — Drittens schwere ängstliche Delirien. — Viertens verschiedenartiger Erinnerungsdefect. Dann kam das Gemisch ängstlicher Delirien mit Grössendelirien und die eigenthümlich religiösen Delirien und im engen Anschluss hieran „Gott-Nomenclatur“ und Verflechtung der „Majestät“ mit den Delirien. — Hierzu gesellten sich die verschiedensten Grade der Verworrenheit, von theilweiser Lucidität auf der einen Seite bis zur traumähulichen Absurdität und Incohärenz und bis zur delirium-tremensartigen illusorisch-hallucinatorischen Verworrenheit auf der anderen Seite. — Schliesslich fanden wir noch das rasonnirende Delirium und eine maniacalische Moriaform.

Diejenigen Irrenärzte, welche der klinischen Methode oppositionell gestimmt sind, werden fragen: Was ist nun gewonnen? Was ist denn jetzt eigentlich pathognomonisch oder specifisch? Ist es der reactionslose Stupor oder das rasonnirende Delirium? Und finden wir nicht alle als pathognomonisch aufgeführte Symptome wie extremste Gewaltthätigkeit, Gott-Nomenclatur, Erinnerungsdefect u. s. w. in den allerverschiedensten Irreseinsformen? — Auf diese Fragen wäre folgende Antwort zu geben. — Nehmen wir zur Vergleichung ein Krankheitsbild aus der internen Pathologie, z. B. das der tuberculösen Meningitis, gewiss ein klinisch wohl characterisirtes Krankheitsbild, und nennen wir die Symptome, so sind es: In der psychischen Sphäre unzählige Uebergänge vom sprachlosen Stupor bis zur delirium-tremensartigen Erregung, dann kommt Nackenstarre, Paralyse der Gesichtsnerven, hohe Temperatur, die manchmal mit niederer Pulsfrequenz contrastirt, phthisischer Lungenbefund u. s. w. u. s. w. Welches dieser Symptome ist nun pathognomonisch? Ist es der Stupor oder die deliriantartige Erregung? Ist es die Nackenstarre? — Sie kann in manchen Fällen von Meningitis fehlen und kommt auch wiederum bei anderen Hirnkrankheiten vor, bei Typhus u. s. w. Ist es die Paralyse der Gesichtsnerven? — Sie fehlt oft bei der Meningitis und kann auch bei anderen Basalaffectionen, bei syphilitischen oder anderen Basaltumoren u. s. w. vorkommen. Ist es das Fieber? — Dasselbe ist sehr regelmässig bei der Meningitis, ja es kann auch ganz fehlen und det sich in zahllosen anderen Krankheiten. Ist es der phthisische Lungenbefund? — Er kann bei der tuberculösen Meningitis fehlen und kann wiederum eine zufällige Complication einer anderen Hirnkrankheit bilden u. s. w. u. s. w. Die Meningitis hat also kein absolut pathognomonisches Symptom und doch wird sie in der Mehrzahl der

Fälle diagnosticirt und, wer viele Fälle gesehen und studirt hat, wird sie unter Umständen — ganz abgesehen von jeglicher Anamnese — so zu sagen auf Anhieb diagnosticiren. Die Diagnose stützt sich eben nicht auf irgend ein Einzelsymptom, sondern auf die Combination aller Symptome, auf den Gesamtstatus. Was nun für die Diagnose der Meningitis gilt oder für die Diagnose irgend eines anderen internen Krankheitsbildes, gilt genau in derselben Weise für die Diagnostik der Geisteskrankheiten, also auch für die Diagnose der epileptischen Geisteskrankheit. Auch diese hat kein absolut pathognomonisches Symptom, denn jedes ihrer sogenannten pathognomonischen Symptome kann in dem einen und in dem anderen Falle fehlen und kann wiederum auch bei irgend einer anderen Geisteskrankheit einmal vorkommen. Trotzdem wird in der Mehrzahl der Fälle aus dem Gesamtstatus, aus der Art der Combination der Symptome eine Diagnose gestellt werden können und sie wird auch hier manchmal von dem, der viele Fälle gesehen und studirt hat, ebenso leicht, gleichsam auf Anhieb, gestellt werden können. Mögen die Irrenärzte, welche gegen die klinische Methode indifferent sind, nur erst klinisch zu arbeiten anfangen, dann werden sie sich vom Werthe des klinischen Studiums schon überzeugen. Einzelne Fälle werden natürlich übrig bleiben, die ebenso wenig werden diagnosticirt werden können, wie einzelne Fälle von Meningitis und, da uns über diese Fälle auch die Section nicht belehren kann, werden sie als zweifelhaft-epileptische Geistesranke oder als epileptoide Geistesranke zu führen sein. Solche Fälle bilden aber nur eine kleine Quote. In der grossen Mehrzahl der Fälle wird eine sichere Diagnose zu stellen sein. Denn schliesslich entscheidet ja nicht allein die Symptomatologie, sondern auch die Art der Entwicklung und des Verlaufs.

Nach der Art der Entwicklung und des Verlaufs scheidet sich das epileptische Irresein in zwei Hauptgruppen, in das **postepileptische Irresein** und in die **psychisch-epileptischen Aequivalente** (letztere im weitesten Sinne gefasst). Der Symptomatologie nach sind sich beide Gruppen sehr ähnlich. Ja, wir haben gesehen, dass vielfach, rein symptomatologisch, postepileptisches Irresein und Aequivalent gar nicht zu unterscheiden waren.

Das postepileptische Irresein, welches die häufigste Form des epileptischen Irreseins ist, zeigt viele Varietäten. Wir trafen den einfachen postepileptischen Stupor, den

postepileptischen Stupor mit Verbigeration, das postepileptische rasonnirende Delirium, die postepileptische moriaartige Erregung u. s. w., und es giebt endlich Mischformen. So habe ich noch ganz vor Kurzem einen Fall gesehen, welcher moriaartige Erregung bei exquisit rasonnirendem Delirium zeigte, und welcher auch mit Rücksicht auf die lange Dauer dem rasonnirenden Delirium ähnelte. Ja, vielleicht ist das postepileptische rasonnirende Delirium selbst, das Falret'sche grand mal intellectuel, in vielen Fällen nur eine Mischform und zwar eine Mischform mit Delirium tremens. Ich habe letzthin Fälle gesehen, welche für diese Ansicht zu sprechen scheinen. Besonders frappirte mich ein Kranker, welcher selbst nicht epileptisch war, welcher aber einen schwer epileptischen Bruder hatte. Dieser Kranke war habitueller Säufer und bekam ein Delirium mit leichtem Tremor, mit zeitweisen Thierhallucinationen, welches aber sonst vollständig dem so überaus typischen postepileptischen rasonnirenden Delirium glich. Dann wäre also das postepileptische rasonnirende Delirium in vielen Fällen vielleicht nur ein epileptisch modificirtes Delirium tremens. (Cf. auch Sienack Fall 26).

Das postepileptische Irresein folgt in der Regel den grossen epileptischen Anfällen (Krampfanfällen), nur ganz ausnahmsweise den kleinen epileptischen Anfällen. In der Regel hat die Epilepsie schon Jahre bestanden, aber es kommt auch — viel seltener — bei ziemlich frischer Epilepsie vor. Endlich folgt es häufig und mit Vorliebe serienartig auftretenden Krampfanfällen, besonders wenn die Epilepsie lange Zeit cessirt hat (Falret), man trifft es aber auch nach vereinzelten Anfällen. Es beginnt nicht immer unmittelbar nach den grossen Anfällen, manchmal vergehen sogar 2 bis 3 Tage bis zum Ausbruch, und dies ist besonders nach den Serien von Krampfanfällen der Fall.

Hier sei noch folgender Fall kurz eingeschaltet, welcher gleichsam ein Musterfall für die Stuporformen ist. Sukowitzki wird in seinem 35. Jahre während des letzten Feldzuges, wahrscheinlich unter Mitwirkung von starkem Potus, epileptisch. Heredität negirt. Die Anfälle, immer grosse Krampfanfälle, kommen durchschnittlich alle 2 bis 3 Wochen und zwar immer am Abend oder in der Nacht oder am Morgen, niemals am Tage während der Arbeit.

Am 14. Februar 1875 bekommt er eine kleine Serie von Anfällen, 6 oder 8 hintereinander. Am 15. Februar starker Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Arbeitsunfähigkeit, welche Erscheinungen auch noch den 16. und 17. Februar anhalten. Dabei ist er aber klar. In der

Nacht zum 18. Februar beginnt acut das Irresein. (Das ganze Zimmer ist vollgestopft mit bewaffneten Männern, die von allen Seiten auf ihn eindringen, und er wird auf Grund der Angst enorm gewaltthätig). Den 18. Februar früh kommt er in die Anstalt. Schon nach den zwei ersten Visiten konnte epileptisches Irresein diagnosticirt werden, obgleich der Kranke epileptische Antecedentien negirte und Zungenbisse fehlten, denn das Irresein präsentirte sich als fast stummer Stupor mit charakteristischer sprachlicher Reaction, mit ängstlichen Delirien und Grössendelirien, mit Neigung zu Gewaltthätigkeit und mit stellenweiser delirium-tremensartiger illusorisch-hallucinatorischer Verworrenheit. Der Gesichtsausdruck bei der Aufnahme erinnerte an Fall 38, 14 und 24. Das Irresein dauerte bis zum 21. Februar früh, da fiel der Kranke in Schlaf und schlief mit nur kleinen Unterbrechungen über 24 Stunden in einem fort. — Das Irresein kommt also nach einer kleinen Serie von Anfällen, es beginnt erst 3 Tage nach den Anfällen und dauert im Ganzen 3 Tage. Die Erinnerung für die Zeit des Irreseins war ziemlich gut erhalten.*) Das letzte Intervall vor der Anfallsreihe hatte diesmal nicht länger gedauert als viele der früheren Intervalle.

Das postepileptische Irresein giebt fast ausnahmslos eine günstige Prognose, und zwar beträgt die durchschnittliche Dauer nur wenige Tage. Am schnellsten verlaufen die Stuporformen. Am längsten, bis zu 2 Wochen und wenig darüber, höchstens bis nahe an 3 Wochen, dauert das rasonnirnde Delirium.**)

*) Da Patient habituell, wenn auch nicht übertrieben, trank, so wäre das stellenweis dem Delirium tremens analoge Verhalten vielleicht mit auf Rechnung des Alcoholismus zu setzen. Wir haben aber das gleiche Verhalten in anderen Fällen gesehen, wo von Alcoholismus keine Rede war.

**) Von relativ sehr langer Dauer war der zweite urämische Fall und besonders seine erste Stuporform, welche 3 Wochen dauerte, während Fall 28, welcher sich durch Monate hinzog, nicht ein vereinzelt postepileptisches Irresein darstellte, sondern eine Summation mehrerer unmittelbar auf einander folgender.

Augenblicklich (August 1875) befindet sich wiederum Hennig (Fall 16) auf der Abtheilung und das diesmalige, dritte, postepileptische Irresein, symptomatologisch den beiden früheren im Wesentlichen ähnlich, dauerte bis nahe an 3 Wochen. — In der Nacht zum 2. August bekam Patient, welcher bis dahin seit seiner zweiten Entlassung von Anfällen wieder vollständig frei gewesen war, eine kleine Serie von 4 epileptischen Anfällen. Den 3. August blieb er, weil er etwas benommen war, noch im Bett. Den 4. bis 7. August arbeitete er aber wieder und war angeblich (auch nach Aussage der Frau)

Wird uns also von irgend einem concreten Irreseinsfall berichtet, dass er postepileptisch entstanden sei, oder deuten in einem concreten Fall frische Zungenbisse auf die postepileptische Entstehung, so können wir fast absolut sicher günstig prognosticiren und wir können auch ziemlich bestimmt die Dauer voraussagen. Aber auch nur dann dürfen wir sicher prognosticiren, wenn die postepileptische Entstehung wirklich sicher ist. Der Stupor mag noch so sehr den Eindruck des postepileptischen machen, sobald wir nicht positiv sicher die postepileptische Entstehung wissen, müssen wir mit unserem Urtheil zurückhalten, denn der Stupor kann ein Aequivalent sein und sich chronisch protrahiren. (Cf. Bade Fall 32.)

Aber jede Regel hat Ausnahmen, und ich habe einen Fall postepileptischen Irreseins letal enden sehen. Der terminale Symptomencomplex war ein so seltener, dass ich den Fall kurz mittheilen will. — Der Kranke bekam in seinem 29. Jahre den ersten epileptischen Anfall und die Krampfanfälle folgten sich 2 Jahre lang in Intervallen von 6 bis 8 Wochen. Da trat in der Nacht zum 9. Januar 1875 nach einem etwas längeren Intervall von ca. 10 Wochen eine Serie von Anfällen auf, etwa 10 bis 12. Im Laufe des 9. Januar kam noch ein Anfall. Am 10. und 11. Januar war er angeblich klar und soll ganz vernünftig gesprochen haben. Am 12. Januar früh versuchte er zur Arbeit zu gehen, musste aber, weil er sich sehr matt fühlte, bald aufhören. — Am Nachmittag des 12. Januar begann das Irresein, und in der Nacht zum 13. Januar wurde er so extrem gewalthätig, dass er gebunden werden musste. Am 13. Januar früh kam er, an Armen und Füßen gebunden, auf die Abtheilung. Das Binden war ihm so gründlich besorgt worden, dass am linken Arm alle 3 Nervenstämme — Medianus, Ulnaris und Radialis — gelähmt waren. Bei der Aufnahme bestand stummer Stupor. Beim Umkleiden im Badezimmer hatte er auf das gewalthätigste widerstrebt, aber ohne

gar nicht auffällig. Erst am Abend des 7. August begann das Irresein und den 26. August erst wurde Patient klar.

Von dem eigentlichen postepileptischen Irresein zu trennen sind die dem Krampfanfall unmittelbar folgenden und in der Regel sehr rasch vorübergehenden Zustände von — oft sehr heftiger — Erregung (*accès de fureur passagère* nach Falret). Sie dauern meist nur wenige Minuten bis zu einer Viertelstunde, selten bis zu einer Stunde und darüber und characterisiren sich im Wesentlichen meist auch als Stupor mit Angst und extremster Gewalthätigkeit und mit (stellenweis exquisit religiöser) Verbigeration. Manchmal besteht in diesen Zuständen die ausgesprochenste Aphasie. Hinterher ergibt sich Erinnerungsdefect.

dabei ein Wort zu sprechen. Während der Visite sah er meist starr zur Decke und antwortete absolut nicht. Temperatur 38,5, Puls 114, an der Radialis kaum zu fühlen. 42 oberflächliche Respirationen. Pupillen über kirsch kerngross, sehr träge. Schlucken ziemlich gut. — Am Abend des 13. Januar sprach er schon einige Worte. Temperatur 38,6, Puls 100, etwas kräftiger. Auch die Pupillen etwas enger und mobiler. — Gleich nach der Abendvisite begann er im Bett sich fortwährend herumzuwälzen und trieb dies mehrere Stunden lang und, wenn ihn die Wärter wieder ordentlich hinlegen wollten, suchte er kräftig um sich zu schlagen, war aber stumm. — Am Morgen des 14. Januar war Temperatur 36,5, Puls 70, kräftig. Er reagierte noch ungemein träge und fragte einmal ängstlich „Was hab ich denn begangen.“ — Am 15. Januar war er klar und blieb es auch den 16. und 17. Januar. Jetzt konnte er erst ordentlich körperlich untersucht werden, und es wurde eine Mitralstenose constatirt. Sonst war nichts Abnormes nachzuweisen. Harn frei von Eiweiss. — So wie er am 15. Januar klar geworden war, hatte sich Singultus eingestellt und bald gesellte sich hartnäckiges Erbrechen hinzu, so dass er fast nichts bei sich behielt; gleichzeitig klagte er stark über allerlei schmerzhaftes Sensationen im Hypogastrium. Die nächsten Tage wurde der Singultus immer stärker und er jammerte laut über die hypogastrischen Sensationen. Am 18. Januar war er von Neuem etwas benommen. Das Erbrechen hatte nachgelassen, aber der Singultus dauerte ununterbrochen fort. — In der Nacht zum 19. Januar wurden die Tormina hypogastrica enorm heftig und es trat Tenesmus hinzu; er verlangte in einem fort nach dem Stechbecken, entleerte aber nichts. — Früh am 19. Januar war er stark collabirt, in furchtbarer Angst, gab fast gar keine Auskunft und er spuckte in einem fort „weil er das Dreck drin hätte.“ — Am Nachmittag des 19. Januar starb er.

Die Section ergab ausser der ziemlich hochgradigen Mitralstenose fast absolut nichts; es fand sich nur etwas Oedem der Lunge und etwas Gastritis und — sehr auffällig war eine sehr starke trübe Schwellung der Leber und Nieren, also, wie man hier in Berlin sagt, eine intensive parenchymatöse Hepatitis und Nephritis, ganz so wie bei Typhus, Septicaemie u. s. w., obwohl der Kranke vom 14. Januar früh andauernd complet fieberlos gewesen war. — Der terminale Symptomencomplex war also vorzüglich ein nervöser und er schloss sich eng an das postepileptische Irresein an. So wie der Kranke am 15. Januar klar geworden war, hatte Singultus und bald darauf Erbrechen begonnen. Erst am 18. Januar trat

wieder Benommenheit auf, und die letzten Symptome des Tenesmus und des Spuckens waren wahrscheinlich wiederum die Folge von Delirien, denn der Tenesmus hatte sich nach Application eines Chloralklystiers entwickelt und das Spucken folgte unmittelbar, nachdem der Kranke eine Dosis Opiumtropfen genommen hatte.*) — Ob und wie der letale Ausgang etwa durch den Herzfehler mitbeeinflusst wurde, lässt sich, glaube ich, gar nicht sagen.

Diese einzige Ausnahme ändert aber nichts an der Regel, dass das postepileptische Irresein eine günstige Prognose giebt.

Die zweite Gruppe des epileptischen Irreseins, die **Gruppe der psychisch-epileptischen Aequivalente**, zeigt gleichfalls mehrere Varietäten. Als solche sind aufzuführen: Erstens die psychisch-epileptischen Anfälle (im engeren Sinne). Mit diesem Namen möchte ich Fälle wie Distelkam (Fall 6) und ähnliche bezeichnen. Meiner Meinung nach bilden die Anfälle, welche bisher gewöhnlich als petit mal Anfälle cursirten, zwei scharf geschiedene Kategorien, nämlich kleine epileptische Anfälle (Schwindelanfälle, Absencen u. s. w.) und eben diese kleinen psy-

*) Beiläufig sei hier noch des sehr bemerkenswerthen Verhaltens der Sensibilität des linken Arms erwähnt. Wie bereits angegeben, waren in Folge des Bindens alle 3 Nervenstämme gelähmt. Die Lähmung war motorisch eine vollkommene. In den Fingergelenken und im Handgelenk bestand absolute Bewegungsunfähigkeit und im Ellbogengelenk bestand nur noch geringe Streckfähigkeit — das Trauma hatte also unterhalb des Abgangs der Tricepsäste des Radialis gewirkt. — Die Sensibilität dagegen, welche zuerst am 13. Januar Abends, also etwa 24 Stunden nach Einwirkung des Traumas, untersucht werden konnte, zeigte sich in allen 3 Nervengebieten erhalten. Sie war zwar herabgesetzt, so dass Berührungen und Stiche nicht so prompt percipirt und localisirt wurden wie am rechten Arm, aber es wurden doch Berührungen und Stiche in allen 3 Nervengebieten ziemlich gleichmässig gefühlt und auch noch ziemlich gut localisirt. Erst im Laufe des 15. Januar wurde die Sensibilität deutlich schlechter, und vom Abend des 16. Januar ab bestand absolute Anästhesie, von den Fingerspitzen bis herauf etwa zur Grenze des unteren und mittleren Drittels des Oberarms. — Die Sensibilität hatte also von Hause aus nicht in gleicher Weise gelitten wie die Motilität und, da in unserem Falle von einem Vicariiren des einen Nervenstammes für den anderen nicht die Rede sein kann, da eben alle 3 Stämme getroffen waren, so folgt daraus, dass der sensible Nerv im Allgemeinen gegen Traumen resistenter ist als der motorische Nerv, ein Satz, den ich zuerst von Griesinger habe aussprechen hören. — Ferner verdient die Thatsache Bemerkung, dass sich die Anästhesie allmählich entwickelt und erst 4 Tage nach Einwirkung des Trauma's eine vollkommene ist.

chisch-epileptischen Anfälle. Dann folgt zweitens das einfache psychisch-epileptische Aequivalent (Fall 1 und 2), von dem es aber noch zweifelhaft ist, ob es nicht auch recidiviren könne. Drittens kommen die protrahirten oder besser die recidivirenden psychisch-epileptischen Aequivalente. Diese zeigen selbst wiederum Varietäten. Denn es gibt kurzdauernde und sehr rasch recidivirende Aequivalente (Fall 7 und der bald zu erwähnende Fall Hubatsch), es gibt aber auch sehr selten recidivirende Aequivalente von längerer Dauer. — So habe ich vor Kurzem noch einen Kranken gesehen, welcher im 15. Jahre den 1. Anfall von 3 Monat Dauer hatte, im 31. Jahre den 2. Anfall von 4 Monat Dauer und im 34. Jahre den 3. Anfall.*) — Schliesslich giebt es auch relativ rasch recidivirende, welche lange dauern (Fall 8), und sehr selten recidivirende, welche sehr rasch verlaufen (Fall 10). Endlich kam viertens das chronisch protrahirte epileptische Irresein. Letzteres schloss sich entweder an einfache Aequivalente an (Fall 33) oder häufiger an recidivirende Aequivalente (Fall 35, 38 und 39) oder es begann (wie in den Fällen 34, 36 und 37) gleichsam als primäres, war aber dann auch durch den anfänglich exquisit remittirenden Verlauf ausgezeichnet. — Bei manchen Fällen wird es ziemlich willkürlich sein, das gebe ich gern zu, sie in diese oder in jene Kategorie zu stellen, im Allgemeinen aber wird man sich mit meiner Auffassung und Nomenclatur gewiss sehr leicht verständigen können. Zum Beispiel wäre Schmutzler (Fall 35) ein Fall, welcher mit drei rasch recidivirenden Aequivalenten begann und im vierten Aequivalent sich chronisch protrahirte — Laurisch (Fall 33) wäre ein Fall, welcher mit einem einfachen Aequivalent begann, sich aber sofort chronisch protrahirte — Osmers (Fall 7) wäre ein Fall von relativ kurzdauernden und sehr rasch recidivirenden Aequivalenten u. s. w.

Damit man mir nur nicht theoretisches Schematisiren vorwerfe, will ich selbst noch einen Fall hier aufführen, welcher unzweifelhaft epileptisches Irresein zeigt, welcher aber eben so gut unter die „psychisch-epileptischen Anfälle“ gestellt werden könnte wie unter die „rasch recidivirenden Aequivalente.“ Der Fall ist erst vor Kurzem der Abtheilung zugegangen und ist ein ganz typisches Exemplar.

*) Der Ausgang dieses 3. Anfalls, welcher die Erscheinungen des epileptischen Stupors zeigte und zwar anfangs die Erscheinungen des Stupors mit Verbigeration und präcordialer Sensation (Cf. besonders Fall 21 und 34), ist mir unbekannt, denn der Kranke wurde schon nach wenigen Wochen, gebessert, aus der Anstalt genommen. — Von epileptischen Antecedentien hatte er nur einen Anfall von Bewusstlosigkeit in früher Kindheit gehabt.

Der Kranke, Hubatsch, ist 20 Jahr alt, originär psychisch etwas abnorm, von nervösen Antecedentien, in specie von Anfällen vollkommen frei. Sein Vater hatte vom 13. Jahre bis zu seinen Militärjahren grosse epileptische Anfälle. — Occasionell wirkte grobe Misshandlung durch einen Unteroffizier. — Im Laufe des letzten December (1874) entwickelte sich starker Kopfschmerz und leichte Benommenheit, Patient that aber noch regelmässig seinen Dienst. Den 30. December 1874 erster Anfall von eintägiger Dauer. Im Attest wird dieser Anfall als Tobsuchtsanfall bezeichnet. Dem Kranken fehlt die Erinnerung für den Anfall vollständig. Von Kameraden ist ihm nachträglich Folgendes erzählt: Er soll zunächst mit seinem Speisnapf auf den Corridor gelaufen sein und denselben zerschlagen haben. Danach ging er an sein Spind, zog sich bis auf's Hemd aus und schnallte sich sein Faschinenmesser um und in diesem Costüm wollte er fort. Den Feldwebel sprach er per „Du“ an und den Sergeanten nannte er „mein Bruder.“ Er wurde nach dem Garnisonlazareth gebracht. Auch dort schlug er noch um sich, biss den wachhabenden Arzt in den Finger, verlangte sein Zündnadelgewehr und Patronen, um erst seine Feinde und dann sich zu erschliessen. . . . Den 5. Januar 1875 wurde er aus dem Lazareth entlassen und er that wieder Dienst. — Am 14. Januar kommt der zweite Anfall und dauert bis zum 17. Januar. Der Anfall wird wieder von mehrtägigem Kopfschmerz und von Benommenheit eingeleitet. Den 14. Januar Vormittags that er noch Dienst. Am Abend des 14. Januar wird er von einem Gendarmen, welcher ihn auf einer Bahnstation bei Berlin oben auf dem Dach eines Güterwagens vorgefunden hatte, dem Garnisonlazareth eingeliefert. Die Zeitungen erzählten, dass er von einem Viaduct auf einen gerade durchfahrenden Güterzug herabgesprungen war. Der Kranke weiss aber weder, wie er aus der Caserne fortgegangen ist, noch weiss er, wie er an diesen Viaduct gekommen, er weiss nichts vom Sprung und der Fahrt, nichts von seiner Einlieferung in das Garnisonlazareth und seinem dortigen Verhalten. Es besteht absoluter Erinnerungsdefect für die Zeit vom Mittag des 14. Januar bis etwa zum Mittag des 17. Januar. — Den 20. Januar kommt er auf die Abtheilung. Fast andauernd besteht mehr oder weniger starker Kopfschmerz und congestionirtes Aussehen, schlechter Schlaf und ab und zu auch leichte Benommenheit. Aber er giebt eine sehr gute Anamnese, unterhält sich vernünftig, treibt Lectüre, hilft in der Wirthschaft u. s. w. und er ist — zunächst wenigstens — ein ganz harmloser, gutmüthiger Mensch. — Am 29. Januar dritter

Anfall von 5 Stunden Dauer mit absolutem Erinnerungsdefect. Er war um 5 Uhr früh aufgestanden und hatte bis gegen 8 Uhr in der Wirthschaft geholfen, ohne den Wärtern aufzufallen. Um 8 Uhr begann der Anfall. Wie er nachträglich angab, hatte er die Nacht zum 29. Januar ganz gut geschlafen, erwachte aber den 29. Januar früh mit ungewöhnlich heftigem Kopfschmerz. Um 8 Uhr wurde ihm plötzlich „schwindlig im Kopf und so ganz anders“, und von diesem Augenblick fehlt die Erinnerung. Die Wärter erzählten, er sei auf den Corridor gegangen und sei dort unruhig auf und ab gelaufen. Ab und zu schimpfte er „die verfluchte Bande lässt mich nicht heraus“ und er stiess jeden Kranken, der ihm in den Weg kam, auf die Seite. Die Wärter nahmen ihn darauf nach dem Saal. Auch hier lief er fortwährend um die Betten herum, ohne zu sprechen. Dann zog er sich die Schuhe aus und riss die Sohlen herunter. Einmal sagte er „Wenn ich das Ding hätte, würde ich mir ein Ende machen.“ Dann stellte er sich ängstlich in eine Ecke und blieb etwa eine halbe Stunde still stehen. Hier traf ihn der Unterarzt, welcher ihn ansprach; aber mit lauter, gereizter Stimme erwiderte der Kranke „Lassen Sie mich in Ruhe“ und lief fort. Weiter sagte er jetzt „Da sind ja die Leute, die wollen mich hängen.“ Er wurde nun prophylactisch isolirt und folgte gutwillig, ohne ein Wort zu sprechen. Gegen 10 Uhr besuchte ich ihn in der Zelle. Er lag auf der Matratze und, so wie ich ihn ansprach, begann er zu räsonniren, es sei schmähhlich kalt in der Zelle, er hätte schmähhlichen Hunger, ein preussischer Soldat brauche sich das nicht gefallen zu lassen, er würde dies melden, wenn sein Vater das wüsste, würde er sich beim König beschweren . . . Er nannte mich constant „Herr Unteroffizier“ und behauptete fest, in der Kaserne zu sein. Als ihm ein fremder College, der die Visite mitmachte, den Puls fühlen wollte, sagte er „Sie sind wohl auch einer von den Heimtückischen, die mich stechen wollen“ und er fuhr fort, man wolle ihn hängen und stechen, er hätte ja eben gesehen, dass man ihn umbringen wolle. Dabei gab er richtig sein Alter, seine Heimath, die Jahreszahl, aber als Monat gab er „Februar“ und er nannte alle Personen seiner Umgebung mit falschen Namen. Ein Butterbrod, das ihm angeboten wurde, ass er mit grossem Appetit und sprach dazu „Nu, der Hauptmann wird sich wundern, wo ich bleibe.“ Zum Schluss kam er wieder darauf, dass man ihn umbringen wolle, aber eher würde er sich selbst das Leben nehmen. — Puls und Pupillen waren gegen das Intervall nicht geändert. — Gegen 1 Uhr kam er zu sich. — Am 3. Februar vierter Anfall von halbstündiger Dauer mit absolutem

Erinnerungsdefect. Er stand meist am Fenster und pff sich eins oder er rief „Hier, Herr Lieutenant — Hier, Herr Hauptmann — Drei Schritt vor — Was steht der Kerl da im Dreck — Nu seht mal einer, da ist ja ein Fünfunddreissiger ohne Gewehriemen. (Er machte seinen Gurt los und warf ihn zum Fenster herunter, indem er sagte): Du, Kamerad, da hast Du 'nen Riemen“.... Er gab nachträglich wieder an, dass mehrere Stunden vor dem Anfall der Kopfschmerz an Heftigkeit stark zugenommen hatte und dass ihm plötzlich „schwarz vor Augen“ geworden sei. Auch nach dem Anfall bestand für mehrere Stunden noch sehr starker Kopfschmerz mit Benommenheit.

Am 6. Februar fünfter Anfall von circa. fünfstündiger Dauer, gleichfalls mit absolutem Erinnerungsdefect und am 14. Februar sechster Anfall von circa zehnstündiger Dauer. Er lief unruhig auf dem Corridor hin und her und, als sich der Wärter ihm näherte, um ihm einen Besen, den er in der Hand hatte, fortzunehmen, schlug er wild mit dem Besen um sich, so dass es äusserst gefährlich war, ihn zu fassen, und es kostete grosse Mühe, ihn zu isoliren. Auf dem Wege zur Zelle brüllte er in einem fort und besonders schimpfte er auf einen Wärter, der ihn in einem früheren Anfälle etwas scharf angefasst hatte „Das ist der Kerl, der mir an's Leben will, aber ich werde ihm schon das Messer in den Leib stossen“... Er benannte wieder Personen falsch u. s. w. — Nach einem 8 tägigen, aber unreinen, Intervall*) siebenter Anfall von zweistündiger Dauer in unmittelbarem Anschluss an einen Aerger. So wie ich in die Zelle trete, räsonnirt er auf mich los, ich sei ein ganz hundsgemeiner Kerl, das hätte er nicht geglaubt, dass ich ihm den Wechsel nicht bezahlen würde... Endlich hatte der Kranke vor wenigen Tagen den achten Anfall, wiederum in unmittelbarem Anschluss an einen ganz leichten Aerger. Dieser Anfall dauerte vom Abend des 3. bis zum Mittag des 5. März und stellte eigentlich eine kleine Serie dar, aus drei deutlich durch mehrstündige Intervalle von einander isolirten Anfällen. Die Anfälle leiten sich immer durch starken Kopfschmerz ein und, wenn dieser einige Zeit gedauert hat, tritt plötzlich, gewöhnlich mit einer Sensation im Kopf, die „Bewusstlosigkeit“ auf. Ebenso folgt dem Anfall regel-

*) Während des Intervall's wusste er nicht, dass ihm der Wärter etwas gethan hatte. Er hatte also während des Anfalls ein Factum eines früheren Anfalles erinnert. — Weiterhin zeigte der Kranke noch andere Besonderheiten im Verhalten der Erinnerung, es würde aber eine eingehende Erläuterung zu weit führen.

mässig sehr intensiver Kopfschmerz (Stirn-Scheitelschmerz) und Benommenheit und es folgt regelmässig absoluter Erinnerungsdefect. — In den Intervallen ist jetzt der Kranke ein ganz anderer Mensch wie früher. Er ist mürrisch, gereizt und heftig und erinnert sehr lebhaft an das Verhalten von Osmer's (Fall 7). — Fast beständig hat der Kranke ein congestionirtes Aussehen.

Ich brauche den Fall wohl mit keinem Wort mehr zu erläutern, denn er zeigt kurzdauernde, rasch recidivirende Aequivalente oder psychisch-epileptische Anfälle mit absolutem Erinnerungsdefect. Die Symptomatologie zeigt ängstliche Delirien, extremste Gewaltthätigkeit u. s. w. u. s. w.

Sehen wir uns jetzt die psychisch-epileptischen Aequivalente epileptische Antecedentien an, so ergibt sich Folgendes: Von den Fällen 1 und 2, 7 bis 10 und 32 bis 39 sind von epileptischen und epileptoiden Antecedentien vollkommen frei 4 Fälle (Fall 1, 7, 10 und 39), und zu ihnen kommt als 5. Fall der eben mitgetheilte Fall Hubatsch, also ein Drittel aller Fälle ist von epileptischen Antecedentien vollkommen frei.

Ferner hat Fall 38 nur einen Anfall von Bewusstlosigkeit in früher Kindheit gehabt, Fall 8 hat nur zweifelhafte epileptische Schwindelanfälle als Antecedentien gehabt, Fall 34 hat auch nur wenig ausgesprochene epileptische Anfälle gehabt, und endlich zeigen auch die übrigen Fälle mit sicheren epileptischen Antecedentien nur ganz vereinzelte Anfälle. So haben Fall 2, 9 und 32 jeder nur 2 Krampfanfälle vorher gehabt, Fall 33 hat nur einen Krampfanfall gehabt u. s. w. Häufige epileptische Anfälle als Antecedentien hat nur ein Fall gehabt (Fall 37) und gerade dieser Fall zeigt symptomatologisch nur wenig charakteristisches epileptisches Irresein. — Demnach lässt sich behaupten, dass für die Gruppe der psychisch-epileptischen Aequivalente (im weitesten Sinne*) epileptische Antecedentien in der Regel entweder vollkommen fehlen oder doch nur ganz vereinzelt vorhanden sind und zwar scheinen sie häufiger für die einfachen und recidivirenden Aequivalente zu fehlen als für das chronisch protrahirte epileptische Irresein.

In Bezug auf das Alter zur Zeit der Erkrankung lässt sich Folgendes behaupten: Die psychisch-epileptischen Aequivalente entwickeln sich in der Regel in den ersten zwanziger

*) Also eigentliche Aequivalente und protrahirtes epileptisches Irresein.

Jahren oder noch früher, bei Weitem seltener in den späteren Jahren.

Unter den 15 Fällen fanden sich 4 Soldaten (Fall 7, 35 und 36 und Fall Hubatsch). Die Zahlen sind aber zu klein, als dass sie irgend welchen Schluss gestatten.

Was endlich die Prognose der psychisch-epileptischen Aequivalente betrifft, so endeten die einfachen Aequivalente (Fall 1 und 2) günstig. Ebenso endeten günstig die recidivirenden Aequivalente *) (Fall 7 bis 10, denn auch Osmer's Fall 7 ist seit September 1874 von Anfällen frei)**). Recidiviren die Anfälle freilich so rasch wie bei Reimer (Fall 8), so hat der Kranke mit dem günstigen Ausgang des Aequivalents allerdings noch nicht Alles gewonnen. — Und schliesslich verlief auch das chronisch protrahirte Irresein durchaus nicht ungünstig. Denn scheiden wir von den 8 Fällen protrahirten Irreseins die 3 Fälle mit unbekanntem Ausgang des Irreseins aus (Fall 33 starb an Typhus, Fall 37 durch Selbstmord und Fall 32 wurde früh aus der Anstalt genommen), so endeten von den nun übrigen 5 Fällen 2 mit completer Genesung (Fall 38 nach 3 Monaten und Fall 34 nach 6 Monaten), ein dritter Fall (36) zeigte nach 9 Monaten so erhebliche Besserung, dass er draussen wieder existiren könnte,***) bei dem vierten Fall (39) ist der Ausgang noch unbekannt, und einzig der Fall 35 zeigt den Ausgang in Demenz. Danach wäre die Prognose der Aequivalente im Ganzen gewiss nicht ungünstig, aber die Zahlen sind noch zu klein.

Wegen der Kleinheit der Zahlen ist auch über die Frequenz des epileptischen Irreseins noch nichts Sicheres auszusagen. Es wäre sowohl die Proportion des postepileptischen Irreseins zur Epilepsie als auch die doppelte Proportion der psychisch-epileptischen Aequivalente zur Epilepsie und zum Irresein im Allgemeinen zu bestimmen. Nur so viel ist sicher, dass das postepileptische Irresein häufig ist, während die Aequivalente selten sind.

*) Auch die häufig recidivirenden hysterio-epileptischen Aequivalente enden sehr oft günstig.

***) Der Kranke ist aber von einer enormen Heftigkeit geblieben. Bei der geringsten Veranlassung wird er oft thätlich und manchmal in ganz roher Weise. Er ist trotzdem versuchsweise Ende Februar 1875 entlassen. — Auch Fall Hubatsch ist nunmehr (Anfang September 1875) ca. 4 Monate von Anfällen frei und sieht seiner baldigen Entlassung entgegen.

***) Gwósdz ist seitdem, Ende Februar, entlassen.

Der zweiten Gruppe der Aequivalente wären als Anhang noch die zweifelhaften psychisch-epileptischen Aequivalente anzureihen, und zwar wären auch diese Fälle in eigentliche Aequivalente und in protrahirtes Irresein zu sondern. Diese Fälle sind aber noch eingehend zu studiren. Ich bin gegenwärtig noch nicht im Stande, sie klinisch scharf zu präcisiren. Sie sind, glaube ich, nicht sehr zahlreich.

Folgender Fall z. B. wäre als epileptoides einfaches melancholisches Aequivalent zu bezeichnen: Ein jüngerer Bruder des Kranken war gleichfalls transitorisch (ca. 14 Tage) geisteskrank gewesen. — Seit dem 25. Jahre bestehen nervöse Asthmaanfalle, welche von einem halben Tag bis zu 3 und 4 Tagen dauern und welche zu manchen Zeiten alle Paar Tage kamen, einige Male aber auch Intervalle von 1 bis 2 Jahren liessen. Die Angstsensation während der Anfalle ist nicht epigastrisch oder cerebral, sondern sie ist hauptsächlich auf beide Infraclaviculargegenden localisirt. — Das Irresein beginnt acut (im 37. Jahre) nach mehrmonatlicher Incubation mit Kopfschmerz und leichter Benommenheit. (Sensation, als wenn der Schädel zwischen einer Presse wäre und allmählich immer stärker zusammengepresst würde). Wenige Tage vor Beginn des Irreseins starke Zunahme der Kopfschmerzen und Benommenheit. — Die Erscheinungen des Irreseins sind Stupor mit melancholischen Delirien und mit illusorisch-hallucinatorischer Verworrenheit. (Er ist ein schwerer Verbrecher und soll von der Polizei geholt und hingerichtet werden. In einer Nacht ist grosse Revolution in seinem Hause, es wird spektakelt und demolirt. Während die Revolution spielte, sah er an der Wand einen Kasten wie eine Uhr und an dem Kasten hing ein Zettel und er musste über diesen Kasten beständig nachdenken, denn er schien die Ursache, weshalb er hingerichtet werden sollte...). — Das Irresein dauert 5 Tage und hinterlässt eine nur dunkle und stellenweis ganz defecte Erinnerung. — Am 4. Tage des Irreseins wird der Kranke aufgenommen und er zeigt bei der Aufnahme das Phänomen der Erinnerungstäuschung (Sander). Er behauptet vor Monaten schon einmal als Kranker auf der Abtheilung gewesen zu sein, er will die Zimmer auf Schritt und Tritt kennen, er will auch einzelne Personen seiner Umgebung damals schon hier gesehen haben u. dergl.

Einen ganz anderen Habitus hat folgender Fall, welcher als epileptoides rasch recidivirendes maniacalisches Aequivalent bezeichnet werden könnte: Der Kranke (50 Jahr) glich bei der Aufnahme (November 1874) dem ersten Kranken mit postepileptischer

moriaartiger Erregung auf's Haar. Er gesticulirte in einem fort nach Art der Moria, plapperte incohärent nach echt maniacalischer Manier und war von enormer Gereiztheit. Nach wenigen Tagen war er ruhig und klar und gab folgende Anamnese: Mutter und ein Bruder waren geisteskrank. — Im 20. Jahre erster Anfall von Manie von ca. 14 tägiger Dauer. — Nach einem Intervall von 12 bis 13 Jahren kommt der zweite Anfall von Manie von gleichfalls ca. 14 tägiger Dauer. — Nach einem weiteren Intervall von ein Paar Jahren kommt der dritte und bald darauf folgt der vierte Anfall und schliesslich häufen sich die Anfälle derartig, dass 3 bis 4 Anfälle in einem Jahre kommen. — In den letzten zehn Jahren wurden sie wieder etwas seltener, aber es kommt doch noch durchschnittlich jedes Jahr ein Anfall. — Der Kranke konnte seine Anfälle nicht mehr genau zählen, er hatte in den letzten 17 Jahren (vom 33. bis zum 50. Jahr) praeter propter 25 bis 30 Anfälle gehabt. Die allerletzten Anfälle waren im November 1871, August 1872 und November 1874. — Die Anfälle dauerten durchschnittlich 2 bis 3 Wochen und zeigten angeblich immer den gleichen Symptomencomplex wie zur Zeit der letzten Aufnahme. Sie entwickeln sich meist allmählich und beginnen regelmässig mit Verstimmung und Gereiztheit und mit „Anfällen von Katzenjammer“, wie sich der Kranke ausdrückt. Er bekommt ein Gefühl von Trockenheit im Halse und er möchte spucken, kann aber nicht, dann fängt es sich im Leibe zu drehen an, und er bekommt Würgebewegungen oder bricht auch wohl; gleichzeitig hat er eine Sensation im Hinterkopf, wie wenn ein Stück Eis drin läge. — Solche Anfälle von „Katzenjammer“ kommen auch oft in den Intervallen, besonders nach Aerger. — Das Irresein dieses Falles glich also der postepileptischen moriaartigen Erregung, war aber kein postepileptisches. Die postepileptische moriaartige Erregung unterschied sich von der gewöhnlichen maniacalischen Moria, wie früher auseinandergesetzt ist, vor Allem durch ihre Neigung zur Gewaltthätigkeit und sie unterscheidet sich ferner, wie ich hier hinzusetzen will, hinsichtlich der Sprache. Während die gewöhnliche maniacalische Moria sich meist stumm verhält, denn Maniacalische, welche andauernd gesticuliren, reden dabei in der Regel sehr wenig, ja manchmal vergehen Wochen, ohne dass man einen Satz von ihnen herausbekommt, zeigt die postepileptische moriaartige Erregung und auch unser jetziger Fall neben dem andauernden Gesticuliren auch andauerndes echt maniacalisches Plappern. — Symptomatologisch glich unser Fall also mehr einer Form des postepileptischen Irreseins als einer gewöhnlichen Manie, und erwägen wir dann noch

weiter die enorme Frequenz und die sehr kurze, nur 2 bis 3 wöchentliche, Dauer der Anfälle, eine für periodische Manien jedenfalls höchst ungewöhnliche Verlaufsweise, so, denke ich, ist die Auffassung dieser Manien als epileptoider Aequivalente durchaus nicht ungerechtfertigt.*)

Noch weniger weiss ich vor der Hand von dem protrahirten epileptoiden Irresein. Ich habe nur 2 Fälle gesehen, welche vorübergehend vollkommen dem epileptischen Stupor glichen. In dem einen Falle glaubte ich bei der Aufnahme einen postepileptischen Stupor vor mir zu haben — so ähnelten sich die Erscheinungen — und der andere zeigte durch mehrere Monate bei sprachlich fast reactionslosem Stupor beständige Neigung zu Gewaltthätigkeit und das Gemisch ängstlicher Delirien mit Grössendelirien (er sollte um sein Leben kommen und auf der anderen Seite wurde er „Papst“ und „Gott“ genannt). Der erste Fall endete in Demenz, der zweite, ein originär stark abnormer Mensch, dessen Schwester unheilbar geisteskrank ist, genas nach circa 9 Monaten. Beide Fälle waren von epileptischen und epileptoiden Antecedentien frei. Die Zeit der Erkrankung fiel in die zweite Hälfte der zwanziger Jahre. — Es fehlte aber in beiden Fällen der anfänglich remittirende Verlauf, den ich für überaus charakteristisch halte. Denn während die Geisteskrankheiten nicht epileptischer Natur, die ja die ungeheure Majorität bilden, anfängliche tiefe**) Remissionen, welche von completen Intermissionen manchmal absolut nicht zu unterscheiden sind, nur ganz ausnahmsweise zeigen — solche tiefe 6 bis 7 tägige Remissionen, welche sich von Intermissionen absolut nicht unterscheiden liessen, habe ich bei männlichen Geisteskranken vor Kurzem überhaupt zum ersten Male gesehen und zwar bei einer Manie eines jugendlichen Individuums — zeigt die verschwindend kleine Quote des protrahirten epileptischen Irreseins unter 8 Fällen 5 mal einen ausgesprochen remittirenden Anfang.

Wie gesagt, die zweifelhaften Fälle bedürfen noch eines eingehenderen Studiums, und das Studium der Uebergangs- und Mischformen ist nicht minder wichtig als das Studium der reinen und typischen Formen. Ich erinnere an die klinisch gut charac-

*) Vielleicht sind auch die „Anfälle von Katzenjammer“, noch zu verwerthen. Wer die zahllosen Varietäten der kleinen epileptischen Anfälle kennt, wird jedenfalls daran denken müssen, dass die „Anfälle von Katzenjammer“ auch solche kleine epileptische Anfälle sein können.

**) Von leichteren, so zu sagen oberflächlichen anfänglichen Remissionen rede ich hier nicht.

terisirte Gruppe der „partiellen Verrücktheit“, welche eben so sicher typische Formen zeigt wie Uebergangs- und Mischformen.

Um alle Eventualitäten zu erwägen, wäre endlich noch zu erinnern, dass notorisch Epileptische auch an den gewöhnlichen Irreseinsformen der Melancholie oder Manie u. s. w. vielleicht erkranken könnten. Ich habe bisher positive derartige Fälle nicht gesehen.

Neben den beiden Hauptgruppen des postepileptischen Irreseins und der psychisch-epileptischen Aequivalente erwähnte ich weiter das circuläre epileptische Irresein und ich will zur Vervollständigung der psychischen Epilepsie an dieser Stelle auch noch die Epilepsie mit Demenz und die habituellen epileptischen Character-eigenthümlichkeiten nennen. — Unter Demenz verstehe ich definitive psychische Defecte, nicht jene, wenn auch seltenen, Fälle tiefster Benommenheit, welche eine Demenz vortäuschen können, welche aber wieder verschwinden können. — Der „caractère épileptique“ ist von Falret und Morel beschrieben, und auch ich habe im Anschluss an die religiösen Delirien des postepileptischen Irreseins einige Characterzüge flüchtig zu zeichnen gesucht. Ich glaube, dass ein eingehendes Studium auch hier noch weitere Details ergeben wird. So fiel mir in Stephansfeld bei einer Reihe Epileptiker eine Eigenthümlichkeit auf, die ich als „epileptische Familienlobreden“ bezeichnen möchte. Fragte ich nämlich diese Kranke nach ihrer Familie, so hiess es immer, der Vater wäre der bravste Mann im ganzen Dorf gewesen, die Mutter stamme ja aus der anerkannt besten Familie und ihre Kinder wären die reinen Engel, sie wären unvergleichlich schön und klug und brav u. s. w.

Von transformirter Epilepsie soll nur in solchen Fällen gesprochen werden, bei welchen, wie im Fall 37, epileptische Anfälle und Irresein vicariirend auftreten. Dagegen habe ich die von Morel herrührende Bezeichnung der „larvirten Epilepsie“ absichtlich vermieden, weil ich sie für keine glückliche halte. Denn entweder sind die eventuellen Fälle sicher oder zweifelhaft psychisch-epileptische. Sind sie „sicher“, so soll man sie eben psychisch-epileptische nennen, sind sie aber „zweifelhaft“, so kann man sie eben nur zweifelhafte, jedenfalls epileptoide nennen, aber man darf zweifelhaften Fällen keine sichere (nur larvirte) Epilepsie supponiren. Die psychische Epilepsie ist ebenso offenbar wie die Krampfepilepsie, und so enig man bei der Krampfepilepsie von einer larvirten psychischen

Epilepsie spricht, ebenso wenig kann man bei der psychischen Epilepsie von einer larvirten Krampfepilepsie reden.

Dies wären die Resultate. Es sei noch einmal erwähnt, dass alle Beobachtungen männliche Kranke betrafen. Das epileptische (hystero-epileptische) Irresein der Frauen bedarf eines aparten Stadiums, aber ich glaube, dass es sich bequem dem epileptischen Irresein der Männer wird anreihen lassen.

Die Epilepsie zerfiel demnach in folgende Kategorien:

1. Zweifelhaft-epileptische (epileptoide) Anfälle.
2. Grosse epileptische Anfälle.
3. Kleine epileptische Anfälle.
4. Kleine psychisch-epileptische Anfälle. } petit mal.
5. Postepileptisches Irresein mit seinen zahlreichen Varietäten.
6. Einfache psychisch-epileptische Aequivalente.
7. Recidivirende psychisch-epileptische Aequivalente.
8. Protrahirtes epileptisches Irresein.
 - a) Primäres.
 - b) Nach einfachen und recidivirenden Aequivalenten.
9. Zweifelhaft-epileptisches (epileptoides) Irresein.
10. Circuläres epileptisches Irresein.
11. Epilepsie mit Demenz.
12. Habituelle epileptische Charaktereigenthümlichkeiten.

Es wird aufgefallen sein, dass ich der Therapie mit keinem Worte Erwähnung gethan habe. Dies geschah nicht etwa deshalb, weil ich therapeutische Versuche überhaupt nicht unternommen hätte — ich habe moderne und antiquirte Antiepileptica angewandt, vom Bromkali und Amylnitrit bis herab zum Haarseil, ja, ich habe therapeutische Versuche unternommen, die Manchem sogar recht verwegen scheinen mögen; so habe ich z. B. bei den rasch recidivirenden Aequivalenten, besonders bei Frauen, subcutane Strychninjectionen angewandt, in der Idee, die psychische Epilepsie vielleicht in eine Krampfepilepsie umwandeln zu können, denn es befinden sich Kranke mit vereinzelt Krampfanfällen durchschnittlich entschieden viel besser als Kranke mit häufig recidivirenden Aequivalenten — aber, je mehr

ich Epileptische sehe, nicht nur psychisch-Epileptische, sondern auch gewöhnliche epileptische Krampfkranke, und es vergeht auf der Krampf-Abtheilung kaum eine Woche, ohne dass ich immer neue Epileptische zu sehen bekomme, und je mehr ich von dem unendlich variablen Verlaufe der Epilepsie mich überzeuge, um so mehr scheinen mir auch nur annähernd sichere therapeutische Schlüsse höchst problematisch. Ehe wir nicht im Stande sind, bei jedem Epileptischen, der neu in Beobachtung tritt, den spontanen Verlauf mit einiger Sicherheit voraussagen zu können, so lange, glaube ich, werden bindende therapeutische Schlüsse überhaupt nicht zu ziehen sein. Sollen wir darum die Hände in den Schooss legen? — Gewiss nicht. Wir werden in jedem neuen Falle mit dem zur Zeit renommirtesten Mittel, gegenwärtig also mit Bromkali, beginnen (ich rede hier nur von constitutionellen Fällen) und, wenn uns das erste Mittel im Stich lässt, werden wir ein zweites wählen, dann ein drittes und ein vierter, und wenn wir unter Hundert Fällen auch nur einige wenige Male einen anscheinenden Erfolg erzielen, wird ein freudiges Gefühl, dass wir mit unserer Therapie doch vielleicht etwas genützt haben können, gewiss sehr berechtigt sein, aber man hüte sich, dieses freudige Gefühl als eine therapeutische Wahrheit auszugeben.

Was die so zu sagen psychische Therapie, was die Anstaltbehandlung der epileptischen Geisteskranken betrifft, so lassen sich allgemeine Regeln nicht geben. Die Behandlung der mehr oder weniger gewalthätigen Kranken ist stellenweis eine ungeheuer schwierige — so sehr man z. B. in manchen Fällen mit prophylactischer Isolirung nützt, so sehr kann man wiederum in anderen Fällen mit ihr schaden. Die psychische Therapie ist eben eine exquisit individuelle und, wollte ich mich rühmen, mit Kranken wie Osmers, Reimer und ähnlichen ohne auch nur einmalige Isolirung fertig geworden zu sein, so würde jeder Irrenarzt dieses nach schwerer, sorgenvoller Arbeit errungene Gefühl der Befriedigung sehr wohl begreifen.

Zu allerletzt möchte ich mir gegenüber den Nicht-Fachcollegen und denjenigen unter den Irrenärzten, welche klinische Psychiatrie nicht treiben, nur noch die Bemerkung erlauben, dass der klinisch-psychiatrische Stoff ungeheuer schwer zu bewältigen ist, und dass aber durch Exactheit blendende Schlüsse, wie sie manche anatomische oder physiologische Arbeiten liefern, von der klinischen Psychiatrie überhaupt nicht verlangt werden dürfen, während ich die Fachcollegen, welche Interesse für klinische Psychiatrie haben, er-

suchen möchte, meine Angaben baldigst zu controliren und sie eventuell zu vervollständigen und zu berichtigen.

Meinen verehrten Chefs, dem Herrn Professor Westphal und dem Herrn Director Pelman, fühle ich mich für die gütige Ueberlassung des Materials zu Dank verpflichtet.

V.

Die Grübelsucht,
ein psychopathisches Symptom.

Von

Dr. Oscar Berger,

pract. Arzt und Privatdocent in Breslau.



Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass das Studium der psychischen Erkrankungen mancherlei Bereicherung aus der Verwerthung jener Fälle schöpfen kann, welche ausserhalb der Sphäre des Irrenhauses Gegenstand ärztlicher Beobachtung werden, — nicht, weil die psychische Störung an und für sich die Versetzung in die Anstalt nicht verlangt, sondern weil sie in gewissem Sinne eine so leichte ist, dass die freie Bewegung ungehemmt erscheint und oft sogar die nächste Umgebung des Kranken keine Ahnung seines psychopathischen Zustandes hat. Während der Patient die Veränderung seines psychischen Verhaltens soweit wie möglich mit Sorgfalt zu bergen sucht, pflegt er sich wegen der um so stärkeren Gefühlsbelästigung dem Arzte gegenüber mit grosser Offenheit auszusprechen, und eben aus der Beachtung solcher leichter Störungen, — die später, wenn bei fortschreitenden Symptomen das eigentliche Paradigma der Geistesstörung im engeren Sinne erreicht ist, wohl meist vollständig verwischt sind, — lässt sich vielleicht für die Entwicklungsgeschichte des complicirten Processes des Irreseins manche psychologisch werthvolle Belehrung abstrahiren. — In einem wenige Monate vor seinem Tode in der Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage schilderte Griesinger*) einen eigenthümlichen krankhaften Seelenzustand, den er bis dahin

*) „Ueber einen wenig bekannten psychopathischen Zustand.“ Dieses Arch. I. Bd. p. 626. Ibid. 753.

nie in einer Irrenanstalt, sondern nur bei Kranken gesehen hatte, die sich noch frei im Leben bewegten, und hob dabei einleitend die grossen Vortheile hervor, welche für die Psychiatrie die Beobachtung von Kranken im gewöhnlichen Leben gewährt. „Es wird überhaupt, — sagt Griesinger — gegenüber der heutigen Psychiatrie, die fast ganz auf der Beobachtung der Irren in den Irrenhäusern basirt ist, wo sich der Kranke in einem, wenn auch oft für seinen Zustand nothwendigen, doch immer künstlichen Medium befindet, Aufgabe der fortschreitenden Wissenschaft sein, den Kranken auch in der Freiheit, nicht modificirt durch diesen Einfluss, zu studiren.“ Gerade in Betreff der einfachen Grundzustände, hebt Griesinger hervor, werden von dieser Beobachtung tiefere Blicke in das Seelenleben zu hoffen sein. In diesem Sinne erlaube ich mir zwei Fälle des „wenig bekannten psychopathischen Zustandes“ mitzutheilen, der den Gegenstand des citirten Griesinger'schen Vortrages bildet. Da dieser selbst anführt, dass ihm die betreffende psychische Störung nicht nur überhaupt noch nie vorgekommen war, sondern dass er unter den Kranken der Anstalten, die er selbst beobachtet, auch nie etwas nur recht Analoges gefunden habe, auch aus der Literatur keinerlei Beschreibung dieses Zustandes kenne, — da er selbst nur drei Fälle seiner Schilderung zu Grunde legen konnte, von denen noch dazu zwei nur kurze, flüchtige Beobachtungen waren, und da schliesslich, soweit mir bekannt ist, auch die letzten Jahre keinen weiteren Beitrag zu der in Rede stehenden psychischen Störung gebracht haben, — so rechtfertigt dies Alles wohl die Mittheilung vereinzelter Beobachtungen. Ueberdies zeichnet sich die eine derselben, abgesehen von dem klinischen Abschlusse beider, auch durch mancherlei Besonderheiten aus, was ja nicht Wunder nehmen kann, wenn man bedenkt, dass bisher eben nur die 3 Griesinger'schen Fälle in der Literatur existiren. —

Der eigenthümliche psychopathische Zustand, von dem hier die Rede ist, besteht im Wesentlichendarin, dass die Kranken in einer ihnen früher völlig ungewohnten Weise von einem meist unablässigen, nach meinen Beobachtungen jedoch auch nur zeitweilig auftretenden, unbezwinglichen inneren Fragen und Grübeln nach dem Grunde für alles Mögliche, was sie umgiebt, oder was ihnen gerade in den Sinn kommt, von einem fortwährenden Wie? Warum?, das sich fast an jede Vorstellung anheftet, — im höchsten Grade sich belästigt fühlen. Unablässig schwirrt es dann in ihrem Kopfe von allerlei theoretisirenden Fragen, die meist weder in Beziehung zu ihrer eigenen Person und Berufsthätigkeit

stehen, noch überhaupt eine endgültige Beantwortung möglich erscheinen lassen. Man darf sich dies, nach Griesinger's treffender Schilderung, nicht als ruhiges Nachsinnen über schlecht gestellte Fragen vorstellen, wie es wohl bei dem Gesunden vorkommt, sondern als anhaltend sich aufdrängende, anhaltend zuströmende Zwangsvorstellungen in Frageform, die beständig zum Aufsuchen einer Antwort drängen, welche unmöglich gegeben werden kann, welche beständig oberflächlich versucht wird, aber niemals befriedigt, worauf die Fragen immer wieder von Neuem beginnen. Die Kranken werden durch diese „Grübelsucht“, wie sie selbst den Zustand zu benennen pflegen, die sie höchstens auf kürzere oder längere Zeit zurückdrängen, nicht aber, trotz angestrebter Willensenergie, vollständig von sich abwälzen können, auf das höchste erschreckt und beunruhigt. Wie ein foltern-des Gespenst verfolgen sie die unaufhaltsam sich aufdrängenden „Gedanken“, nur bei ausgedehnter Beschäftigung oder geeigneter Zerstreuung treten sie in den Hintergrund, um aber in der ersten freien Stunde wieder gewaltsam hervorzubrechen. Dabei vermögen die Kranken ihrem Berufe vorzustehen, und Niemand ihrer Umgebung ahnt etwas von dieser Veränderung ihres geistigen Verhaltens. Ueber das Krankhafte dieser Fragesucht, über die Absurdität der meisten unbezwinglich hervorquellenden Gedanken sind sie vollständig im Klaren und eben deshalb suchen sie ihren Zustand möglichst zu verbergen. —

Von den drei Fällen Griesinger's betraf der eine eine Dame aus den gebildeten Ständen, etwa in der Mitte der Schwangerschaft stehend, und erst seit einigen Wochen erkrankt. Griesinger sah die Kranke nur einmal, während sie auf der Flucht vor der Cholera sich in Berlin aufhielt. — Der zweite Patient war ein 34 jähriger russischer Fürst, der früher stark excedirt hatte. In der Kindheit und Jugend hatte er zwei schwere vollständige epileptische Anfälle gehabt und bis vor zwei Jahren auch sehr häufige leichte Schwindelanfälle von kurzer Dauer. Seit circa 2 Jahren, etwa seitdem sich die Schwindelanfälle verloren hatten, traten die „Gedanken“, so oft seine Aufmerksamkeit nicht durch äussere Dinge ganz in Anspruch genommen war, mit quälender Hartnäckigkeit auf; sie knüpften unter Anderem besonders an die Vorstellung der Grössendimensionen an, so dass sich dem Kranken die Frage nach dem Grunde, weshalb die Körper gerade so gross seien, häufig andrängte: Wie kommt es, dass die Menschen nur so gross sind, wie sie sind? Warum sind sie nicht so gross wie die Häuser? Doch auch ganz abstrakte theoretische Fragen stellten sich

ein: Wie ist die Sonne beschaffen? Warum giebt es nicht zwei Sonnen und zwei Monde? — Oft quälte ihn stundenlang eine und dieselbe Frage in steter Neubildung unablässig. — Der dritte Fall Griesinger's, am ausführlichsten beobachtet, betraf einen 21jährigen intelligenten Kaufmann, der selbst sein Leiden einer übermässigen, vom zehnten Jahre an getriebenen Onanie zuschrieb. Das Leiden begann drei Jahre vorher zu einer Zeit, wo er in einem kleinen Städtchen bei schlechter Nahrung und Wohnung und in stetiger Erregung auf Grund schlechter Behandlung lebte. Als erste Veränderung seines Seelenzustandes stellte sich nach der eigenen Angabe des Kranken eine Art „krankhafter Präcision“*) ein, als eine übertriebene, ihm früher nicht eigenthümliche Sorgfalt bei der Ausführung irgend welcher Beschäftigung: So las er z. B. einen eben geschriebenen Brief zu wiederholten Malen durch, um sicher zu sein, dass er keinen Fehler enthalte, revidirte wiederholt den eben verschlossenen Schrank u. A. Bald darauf begann das „Grübeln.“ Während der Patient seinen kaufmännischen Geschäften ungestört vorstand, wurde er alle Tage, so lange seine geistige Thätigkeit durch seinen Beruf nicht absorbiert war, von einer Unsumme von unbezwinglich sich aufdrängenden „Ideen“ in hohem Grade gepeinigt, wobei namentlich „Schöpfungsfragen“: Wie ist die Schöpfung entstanden, wie der Schöpfer? Wie der Verstand, die Sprache? etc. etc., — einen wesentlichen Theil des „Labyrinths von Problemen“ bildeten, das sich ihm alle Augenblicke aufthat, aus

*) Gelegentlich bemerke ich hierbei, dass mir gegenüber zu wiederholten Malen Patienten, die an verschiedenen Nervenkrankheiten litten (Hemicrania, Morbus Basedowii, Hysterie), aber auch mehrere gesunde, nur sehr erethische Individuen, ähnliche Klagen über eine solche quälende und unter Umständen ihre Thätigkeit geradezu einschränkende übertriebene Präcision laut werden liessen. Trotzdem sie sich innerlich dagegen sträuben, zwingt sie dieselbe z. B. einen Brief 3 bis 4 Mal Zeile für Zeile nach einem eventuellen Fehler sorgfältig zu durchmustern, — nach einem an eine bestimmte Stelle hingeleghen Gegenstande wiederholt nachzusehen und Aehnliches. Bei einem mir seit Jahren persönlich bekannten jungen Manne aus den gebildeten Ständen nimmt dieser Zustand bisweilen sehr störende Dimensionen an: So kehrt er z. B. auf halbem Wege um, um in seiner Wohnung über irgend etwas sich zu orientiren, trotzdem er sicher weiss, dass es sich ganz nach seinem Willen verhält; — ehe er sein Zimmer verlässt, zwingt ihn eine „innere Gewalt“ systematisch seine Blicke nach allen vier Ecken langsam streifen zu lassen, um sich zu überzeugen, ob irgend etwas in Unordnung ist, ob er etwas vergessen hat etc. Patient hat Jahrelang in excessiver Weise Onanie getrieben, in Folge deren er ziemlich hochgradig heruntergekommen und körperlich und psychisch leicht erschöpfbar ist, ohne eine bestimmte Alteration darzubieten.

dem er keinen Ausweg fand, in dem seine „Ergründungssucht“ sich verirrete.

„Ich schwäche meine körperliche Gesundheit — heisst es u. A. in einer schriftlichen Aeusserung — durch andauerndes Nachsinnen über Probleme, deren Lösung dem menschlichen Verstande noch unmöglich, doch kann ich mich trotz meinem bestem und entschiedensten Willen nicht davon befreien. Hierin liegt hauptsächlich der Schwerpunkt meiner Krankheit, dass ich fast fortwährend neben practischem Denken und Handeln zum Nachdenken gezwungen bin, wie dies oder jenes in der Welt wohl entstanden sein mag.“ — Was das körperliche Befinden dieses Kranken anbelangt, so klagte er über unruhigen Schlaf, häufige Kopfschmerzen, zeitweiliges Herzklopfen (das Herz erschien gesund, der Puls auffallend langsam), Mattigkeit in den Füßen, häufiges Zittern in den Gesichtsmuskeln und Händen. Ein jüngerer Bruder soll sich in einem ähnlichen Zustande befunden haben und durch eine Kaltwasserkur vollständig hergestellt sein. —

Nachdem ich den Inhalt des oben citirten Vortrages und die drei ihm zu Grunde liegenden Fälle kurz skizzirt habe, komme ich zur Mittheilung meiner eigenen Beobachtungen. —

Am 2. Juni v. J. consultirte mich auf Veranlassung des Privatdocenten Dr. Magnus ein 23 jähriger blühend aussehender junger Mann, Candidat der Rechte, einer hochgebildeten Familie angehörig, wegen eines Leidens, das mich seiner Eigenthümlichkeit wegen sicherlich ausserordentlich frappirt hätte, wenn sich mir nicht sofort, bei den ersten Klagen des Kranken, die Uebereinstimmung, oder wenigstens principielle Aehnlichkeit mit dem mir aus der Schilderung Griesinger's bekannten merkwürdigen psychopathischen Zustande aufgedrängt hätte. Auf meine Veranlassung brachte der hochbegabte Patient kurze Zeit darauf seine Krankheitsgeschichte selbst zu Papier, und ich glaube am besten zu verfahren, wenn ich aus dem sehr umfangreichen und im Allgemeinen vortrefflich abgefassten Berichte das Wesentlichste mit den eigenen Worten des Kranken wiedergebe. Es ist sicherlich von Interesse, einen gebildeten, sich ausserordentlich genau beobachtenden Patienten über Anomalien seines psychischen Verhaltens selbst sprechen zu hören, zumal wenn, wie in dem vorliegenden Falle, diese Alienation nur zeitweilig, in einzelnen Paroxysmen, auftritt und keinerlei Intelligenzdefect hinterlässt.

Krankengeschichte.

„Nach 4-jähriger academischer Laufbahn, während welcher ich einestheils wegen meiner Theilnahme am Kriege, anderentheils wegen reger Bethheiligung am studentischen Leben (als Mitglied eines Corps) mich keiner anstrengenden, wenigstens keiner dauernden geistigen Arbeit unterzog, habe ich, nachdem ich mir einen Termin zur Ablegung des Referendariats-Examens vorgesetzt, plötzlich und ohne Uebergang von einem bestimmten Tage ab auf das Angestrengteste zu arbeiten angefangen, und zwar so, dass ich täglich, allerdings mit Unterbrechungen, 8 bis 10 Stunden studirte. Dies habe ich 4 Monate lang fortgesetzt, bis die immer häufigere Wiederkehr der ungefähr in der Mitte dieser Zeit sich zuerst bemerkbar machenden krankhaften Zustände mir die Arbeit unmöglich machte. — Was meinen früheren Gesundheitszustand betrifft, so war ich stets körperlich und geistig vollständig gesund — mit Ausnahme eines einzigen vor circa 2 Jahren ganz ohne mir bekannte Veranlassung in einer Nacht eingetretenen Falles des zu beschreibenden Zustandes. — Auch bei meinen Verwandten ist niemals eine Geisteskrankheit vorgekommen. — Mein Gemüthszustand ist, abgesehen davon, dass ich mich durch einen in den letzten Monaten stets heftiger gewordenen Drang nach recht anstrengender, möglichst viel Widerstand findender, meinen Neigungen, welchen das zur Zeit betriebene theoretische Studium nicht genügen kann, entsprechender Thätigkeit alterirt fühle, auch noch durch das Bevorstehen einer mit äusserst viel Unannehmlichkeiten für mich verbundenen Schwierigkeit,*) in Aufregung versetzt.

Gehe ich nun zur Schilderung der fraglichen Zustände selbst über, so besteht, wenn ein solcher zur vollen Entwicklung gekommen ist, das Wesentliche und Characteristische desselben darin, dass die früher vereinigten und wie eine Kraft zusammenwirkenden Geisteskräfte sich nach zwei verschiedenen Richtungen, deren jede für sich thätig ist, getrennt zu haben scheinen. Die eine von diesen, die niederen Geisteskräfte, das Gedächtniss und die Gewohnheit, in einer bestimmten Form zu handeln und zu denken, umfassend, geht in den gewohnten Bahnen, allerdings schwächer thätig, gleichsam nur vegetirend und von der tobenden anderen Richtung verhüllt und verdunkelt, weiter, während diese, die zweite Richtung, die höheren Geisteskräfte der Inhaltsbildung und logischen Weiterentwicklung der Gedanken aus sich selbst umfassend, vollständig von dem richtigen, durch die Wirklichkeit vorgeschriebenen Geleise abweicht und zugleich eine so überaus kräftige, fieberhafte, über die gewöhnlichen Fesseln der sonst zu Gedankenoperationen erforderlichen Zeit sich hinwegsetzende Lebendigkeit, die sich am Ende bis zur völligen Gleichzeitigkeit und in Folge dessen Verwirrung der Gedanken steigert, entwickelt, dass sie jene erste, nüchterne Richtung wie ein in tolle Ballen geformtes, bald da, bald dorthin wallendes Nebelgebilde bald vollständig einhüllt, bald wie einen rothen

*) Der Kranke hatte mit einem im elterlichen Hause sich befindlichen Dienstmädchen intime Beziehungen angeknüpft, deren unerwünschte Folgen bevorstanden.

Faden wenigstens unklar durchschimmern, bald für allerdings sehr kurze Zeit einmal frei sichtbar werden lässt, ohne dass es derselben jedoch möglich wäre, während des Zustandes je die Oberhand zu gewinnen, und die abschweifende und exaltirte, die gleichsam durchgegangene Richtung zum Anschluss und zur Wiedervereinigung in den üblichen Grenzen zu zwingen. — Jener erste Theil der Geisteskräfte scheint mir, wie ich sagte, die niederen zu umfassen: das Gedächtniss, die gewohnte Form zu handeln und gewissermassen auch zu denken; daher kann ich während des entwickelten Zustandes, wenigstens zu Anfang desselben, rein äusserlich gewohnte Verrichtungen vornehmen, — ich kann — und thue es öfter, um durch irgend eine Zerstreuung die durchgegangenen und sich auf allen möglichen speculativen Gebieten herumtummelnden Gedanken zur Wirklichkeit zurückzuführen, — Kartenspielen, eine leichte Unterhaltung führen; — das birgt allerdings insofern eine Gefahr, als während dieses Stadiums eine furchtbare und ungewohnte Heftigkeit bei irgend einem kleinen Anlass hervortreten kann; — ich kann sogar, wenn ich, um mich zu materiellem Denken zu zwingen, zu einem Buche greife, — beim Lesen einer Periode z. B. sagen: „Dies ist der Hauptsatz, dem geht voraus ein Conditionalsatz und folgt ein Causalsatz“, ich kann sogar auch und zwar, wie ich mich später überzeuge, richtig — sagen: „Hier ist die Begründung richtig“, oder „hier ist sie mangelhaft“; ich habe also doch eine Ahnung von Causalität, aber es ist eben auch nur eine Ahnung, ein fast unbewusstes Weiterfunctioniren der gewohnten Form zu denken, welches mir das Richtige eingiebt; — — — — — Doch den materiellen Inhalt eines während eines solchen Zustandes gelesenen Satzes vermag ich durchaus nicht zu verstehen, die darin enthaltenen Begriffe erscheinen mir wie etwas Neues, erst noch zu Erfassendes, denn die Gedankeninhalt bildenden Geisteskräfte versagen während der fraglichen Zustände zur Eruirung des Inhalts des gelesenen Satzes, der darin enthaltenen mit der Wirklichkeit rechnenden Begriffe, den Dienst; mit materiellen Gründen, durch Nachdenken, basirt auf erworbenen Kenntnissen in Verbindung mit der Fähigkeit, dieselben auf den gelesenen concreten Fall anzuwenden, vermag ich nicht herauszufinden, warum in dem obigen Beispiel das Causalverhältniss richtig oder falsch ist, denn die dazu dienenden höheren Geisteskräfte verarbeiten indess tausend andere tolle Gedanken, die auf einem mit der Wirklichkeit dissentirendem Gebiete emporschiessen. —

Nachdem ich so als das Wesentliche des fraglichen Zustandes den Dualismus, die Zweigetheiltheit der Geisteskräfte, wobei die eine prävalirt, die andere fast unbewusst nur vegetirt, gekennzeichnet habe, will ich mich zur Schilderung verschiedener Stadien des krankhaften Zustandes und zu einigen für seine Beurtheilung mir von Wichtigkeit erscheinenden Nebenumständen wenden. Was zunächst erstere betrifft, so ist das Eintretensein eines anomalen Zustandes mir nicht sofort bewusst, wohl hauptsächlich deswegen, weil zu Anfang die Ueberstürzung und Abschweifung der Gedanken auch noch nicht so eclatant ist; — — — — — bei weiterem Fortschreiten des Paroxysmus wird mir aber plötzlich klar, dass meine Gedanken sich auf Abwegen befinden; nun tritt mir die Getrenntheit der Geisteskräfte in's Bewusstsein; — die nüchterne Richtung, mit der ich mich identificire, versucht jene andere ungehorsame in allen möglichen und unmöglichen Regionen schweifende

zu bekämpfen, in's richtige Geleis zurückzuzwängen. Ich nehme alle Willenskraft zusammen, an recht nüchterne Dinge, die eben leicht zu fassen sind, an recht angenehme Dinge, mit denen der Geist sich sonst gern und so lange wie möglich beschäftigt, zu denken; einen Augenblick scheint es, als wollten die Gedanken sich in der befohlenen Weise beschäftigen, plötzlich aber brechen sie von der Bahn wieder ab, gehen durch, und schweiften bald zu diesem, bald zu jenem Gegenstande, Nichts ganz ausdenkend, sondern schon vor Vollendung des einen wieder etwas anderes erfassend. — — — — Ich suche mich zu zerstreuen, unterhalte mich mit Anderen, doch vermag ich den Faden des Gesprächs nicht festzuhalten, denn bei der rasenden Schnelle, mit der die tollen Gedanken in meinem Gehirn einander folgen, haben auch die vernünftigen, mit denen ich die Unterhaltung führe, keine Ruhe, sondern sind schon längst ausgedacht und haben anderen Platz gemacht, bevor mein Gegenpart erst etwas erwiedert hat; dabei bin ich entsetzlich ungeduldig, so dass ich, wenn ich vielleicht eine Antwort erwarte und diese nicht erfolgt, oder mir ein gesprochenes Wort missfällt, von der Heftigkeit hingerissen werde. Ich merke dann, dass es Zeit ist, mich zurückzuziehen und schliesse mich in meine Stube ein; ich nehme ein Buch und lese laut, verstehe aber Nichts von dem Inhalte, ich will mich dazu zwingen und befehle den Gedanken Sturm darauf zu laufen, aber wie Gummibälle von Mauern springen sie von jedem Gegenstande zurück. Wenn ich so die Vergeblichkeit des Kampfes mehr und mehr einsehe, wächst auch mehr und mehr die Angst darüber, dass mit mir etwas nicht in Ordnung ist, dass dies möglicherweise mit dem Irrenhaus endet, dass ich Niemandem den Zustand würde klar machen, kein Arzt mir würde helfen können. Dieses Angstgefühl steigert sich auf's Aeusserste, mir wird heiss, ich beginne zu schwitzen, ich denke: „Bist du überhaupt noch vorhanden?“; der Spiegel zeigt mir, dass mein Gesicht geröthet ist, mit dem Andrucke der Verlegenheit und Angst, die Augen etwas starr blickend und feucht. Noch einmal versuche ich meine wie Raketen herumschiessenden, sich durch einander wälzenden, mit zum Theil unmöglichen Gegenständen sich beschäftigenden Gedanken zur *Raison* zurückzuführen, indem ich recht pedantisch mit meiner Identität anfangе; ich frage mich also: „Wie heisst Du?“, antworte mir mit lauter Stimme, begreife aber nicht, warum man mit diesen Lauten nicht ebensogut ein Stuhlbein bezeichnet; „Was bist Du?“ — „Candidatus Juris“, — ich höre es, kann aber nicht fassen, was das für ein Ding ist, verbinde keinen Begriff damit; alle Versuche scheitern, immer wilder toben die widerspänstigen Gedanken durcheinander. — — — — Mit jedem misslungenen Versuch steigt eine augenblickliche, fliegende Hitze im Gehirn auf. — — — Allmählig erlahmt meine Willenskraft, ich werde stumpfer und körperlich schwächer und lege mich auf's Sopha; der rothe Faden der nüchternen Vernunft ist fast bis zum Verschwinden von den Gebilden der tollen Richtung eingehüllt; ein eigenthümliches Gefühl von Uebelkeit tritt hervor (sowie man es etwa beim Bevorstehen einer grossen Gefahr hat), ein Gefühl der Auflösung, des Auseinandergehens von Geist und Körper. — — — — — Dabei stellen sich auch ruckweise kurzdauernde Zuckungen ein, die sich vom Kopf nach Schultern und Brust, selten weiter erstrecken. Von geistiger

Thätigkeit ist nur noch ein dumpfes Bewusstsein übrig, welches nur noch zu untergeordneten Verrichtungen fähig ist. Allmählig mindert sich die Exaltation, die Gedanken drehen sich nicht mehr mit so furchtbarer Schnelligkeit im tollen Kreise, die nüchterne Vernunft findet allmählig wenigstens wieder Kraft zum Kampfe, und in derselben Reihenfolge, in der er gekommen, geht der ganze Zustand wieder langsam rückwärts. Ich fühle mich aber darnach körperlich und geistig schwach und abgespannt, auch noch für einen Theil des nächsten Tages. Ich besinne mich nachher auf einzelne der gehegten Gedanken; von dem, was ich etwa während des Zustandes gelesen habe, erinnere ich mich nur auf die Worte der Sätze, ihr Inhalt ist mir fremd, ich muss jetzt nachträglich erst, wie wenn ich sie aus einer fremden Sprache übersetzte, Sinn und Inhalt damit verbinden. — Was die Dauer eines solchen Zustandes betrifft, so ist diese höchst verschieden, von 1 Stunde bis $\frac{1}{2}$ Tag; ich kenne keine Umstände, von denen sie abhängt, jedenfalls kann grössere Resistenzfähigkeit der nüchternen Richtung die Heftigkeit des Zustandes und somit seine Dauer vermindern.

Rücksichtlich des Zeitpunktes am Tage, wo ein solcher Zustand eintritt, so habe ich keinen des Vormittags beobachtet, 2 bis 3 vielleicht in der Nacht, wobei ich dann plötzlich erwache, darunter einen, den ich nur träumte, der aber in den mir erinnerlichen Erscheinungen und in den Folgen vollständig einem bei wachem Zustande eingetretenen gleich; die meisten traten Nachmittags ein, ohne dass ich bemerkt hätte, dass die grössere oder geringere Masse von vorhergehender Arbeit darauf von Einfluss gewesen wäre; nur habe ich beobachtet, dass ein solcher Zustand mich nie plötzlich bei der Arbeit überraschte, sondern meist, wenn ich von derselben ausruhend oder dazu nicht disponirt, so an Nichts und Alles dachte. — Bald nach dem ersten Auftreten stellten sich die Zustände vielleicht alle 8 bis 10 Tage ein, später, als ich trotzdem mein forcirtes Arbeiten fortsetzte, alle 3 bis 4 Tage; manchmal an 2 Tagen hintereinander; als mir der Arzt das Arbeiten untersagt und zugleich seine Erklärung mich beruhigt hatte, wich die Häufigkeit allmählig auf das erste Mass zurück. Häufiger Aerger, häufiger Anlass zu Heftigkeit vermehren die Anfälle, Aufenthalt in schöner Gegend auf dem Lande drängten sie fast vollständig zurück, während schon beim Einfahren des Zuges in die dunklen Bahnhofshallen das Gefühl der Disponibilität und schon am ersten Tage meines Wiederaufenthalts in der Stadt der Zustand selbst sich einstellte. — — — — —

Einen Fall, wo ohne jegliche mir merkbare Veranlassung ein solcher Zustand zur vollen Entwicklung gelangt wäre, habe ich — abgesehen von den Fällen, wo er während des Nachts eintrat, — nicht beobachtet, stets sind vielmehr einige Gedanken oder sonstige wenn auch unbedeutende Veranlassungen vorhergegangen, von denen aus ich die Entwicklung herleiten konnte; wohl aber kann ich sagen, dass ich zu Zeiten, ohne dass ich irgend einen Grund dafür finden könnte, für einen solchen Zustand disponirt bin, dass er blos leise schlummert und der geringste Anlass ihn wecken kann, ein Gefühl, dass mir dann fast die gleiche Beunruhigung verursacht, als ein wirklicher Ausbruch und während dessen eben vor Allem jene grosse Reizbarkeit und ganz ungewohnte Heftigkeit vorhanden ist, die ich nicht be-

meistern kann. Ferner giebt es Fälle, wo eine plötzliche, ausser mir liegende Veranlassung einen solchen Zustand herbeiführt: Fälle nämlich, wo dem Geiste plötzlich etwas aufstösst, dessen Zusammenhang und Natürlichkeit derselbe nicht sofort enträthseln kann, — jedoch hat dabei meist die nüchterne Vernunft obgesiegt und die volle Heftigkeit des Ausbruchs verhindert; — — — — — Fast stets haben bei ihrem Auftreten derartige Zustände erzeugt und zum vollen Ausbruch gebracht die Fälle, welche aus einem sich mir unbewusst aufdrängenden Grübeln über den Grund ganz einfach zu erklärender Erscheinungen, aus einem tief, ja zu tief, nämlich bis über die Grenzen der Wirklichkeit in seinen Gegenstand eindringenden und deshalb mich mit Zweifel über die Richtigkeit der wirklichen Erscheinungen erfüllenden Nachdenken entspringen. — — — Durch ihr häufiges Erscheinen, begünstigt durch Ueberanstrengung des Geistes, haben sie eine dauernde Krankheit der Nerven bewirkt, deren Hauptsymptome sie nun wiederum sind. — —

Zu der Beschreibung nun dieser Fälle übergehend, begiebt sich die Sache vielleicht folgendermassen: Ich liege auf dem Sopha, etwas ausruhend von geistiger Arbeit und die Gedanken, die dazu zurückzukehren Miene machen, absichtlich zurückdrängend, sonst nescio quid meditans nugarum; zufällig spreche ich dabei leise das Wort „Mensch“ aus; es kommt mir der Gedanke ein: „Das Wort klingt doch komisch, — vorn der M-laut, hinten der Zischlaut; warum lautet es nur so? Ich spreche das Wort mehrere Male laut aus, und zweifle am Ende, ob ich auch wirklich das ausspreche, mit welchem man den Begriff „Mensch“ verbindet; vielleicht spreche ich ein Wort aus, dass einen ganz anderen Gegenstand bezeichnet; warum sollte ich auch gerade das Richtige getroffen haben? Giebt es denn Gründe dafür (ausser bei onomatopoeischen Worten), warum ein bestimmter Begriff gerade mit bestimmten Lauten bezeichnet wird? Ist nicht die geistige Begabung z. B. bei den Deutschen und Franzosen gleich und dennoch bilden diese l'homme, jene Mensch? Es giebt also keine Verstandesgründe für den einen oder anderen Ausdruck. Also Willkür, ausserhalb uns liegende Willkür schreibt sogar die Sprache den Menschen vor, die doch, wenn irgend etwas, durch den Verstand bestimmt werden sollte, so dass das geistig bedeutendste Volk auch jedem Dinge die treffendste Bezeichnung geben müsste; aber nein, — das Alles ist von vornherein schon bestimmt. (Nun verallgemeinern sich die Gedanken mehr und mehr, kommen vom Hundertsten ins Tausendste, Alles mit riesiger Schnelligkeit, und irren mehr und mehr von der Bahn der Wirklichkeit ab). — — — — — Der Mensch bewegt sich überhaupt nur in vorgeschriebenen Bahnen, und wenn er etwas Neues — wie er glaubt, durch seinen Verstand und sein Verdienst — gefunden, eine Erscheinung ergründet hat, so ist er nur ein Werkzeug gewesen, das vollführte, was es vollführen musste, — und diese Menschen wollen Jeder den Anspruch für sich erheben, das allein Richtige gefunden zu haben? Wollen gar darum streiten und Einer den Anderen überzeugen? und verlangt nicht jeder gar noch Anerkennung und möglichst blinde Zustimmung, weil er mit so hervorragendem Scharf- und Forscherinne immer weiter vorgedrungen sei und die Welt mit einem gut Stück Fortschritt beglückt habe? — — — — — Also vorher bestimmende Willkür schrieb den Fortschritt vor, erzwang die Erfindungen und die erweiterten Kenntnisse

der Naturgesetze, — wenn die Schöpfung es anders in der Natur hätte einrichten wollen, hätte sie es ja können; die Naturforscher würden dann mit derselben Logik beweisen, dass es so sein müsse, gar nicht anders sein könne; die Pastoren würden mit derselben Andacht und Demuth die Weisheit, die sich im Kleinsten offenbart, preisen. — — — — —
 — — — Die Menschen, die Völker, glauben auch an Ideale und zerfleischen sich darum. Als ob es in Wirklichkeit solche gäbe! Aber müssen nicht vielmehr laut Schicksalsbeschluss die Völker kämpfen und schiebt ihnen nicht die regierende Vorsehung gewissermassen, damit sie, wenn sie sich plötzlich bei den Köpfen haben, sich nicht gar zu sehr wundern, warum sie es eigentlich thun, Ideale in den Kopf und Phrasen in den Mund? Gedanken an Ideale oder auch an Interessen. Was sind das für welche? Wie klein nehmen sich dieselben von der Höhe aus, von der ich sie betrachte. — Ich sehe in solchen Augenblicken mit den Augen der Phantasie die wimmelnden Haufen der Menschen tief unter mir in winziger Grösse, ich höre sie streiten und feilschen, ich erkenne ihre Gedanken, all dies, wie wenn ich nicht selbst zu diesen Menschen gehörte, mit demselben Interesse, mit dem man einem kämpfenden Ameisenhaufen zusieht, in den Bewegungen der Einzelnen Absichten, geistige oder gemüthliche Stimmungen sucht und dann zuletzt auf den Gedanken kommt, ob nicht diese Ameisen ebenfalls denkende Wesen seien, nicht ebenfalls jetzt vielleicht um ein grosses Princip kämpfen, und das Resultat des Kampfes nicht ebenfalls mit Stolz in ihre Geschichtsbücher eintragen, um ihre Jugend darnach zu erziehen. — — Während sich die geschilderten Gedanken in tobendem Wirrwarr drängen, in äusserst lockerer Ideenassociation einer sich an den anderen hängt, oft die verschiedenartigsten — wie in einer Volksversammlung Alle zugleich schreien, — zugleich auf der Bildfläche erscheinen, empfinde ich ein brennendes Gefühl im Gehirn, nicht constant, sondern hin und her flackernd. — — — — Vielleicht kommt mir auch gerade in dem Augenblicke, wo ich über den Kämpfen der Völker sinne, der Gedanke an das Elend so vieler Familien, wenn ein mitkämpfender Angehörige fällt; das bringt mich dann darauf, dass, als ich im Kriege war, ich auch hätte fallen können; im Verfolg dieses Gedankens sehe ich mit einem Male die Gestalten meiner Eltern und Geschwister über meinen Tod jammern; ich sehe sie in natürlicher Grösse vor mir, so dass also plötzlich der Standpunkt, auf welchen mich meine exaltirten, durchgegangenen Gedanken gehoben haben, von dem aus ich soeben Alles so winzig klein und unbedeutend erblickte und der Standpunkt der Wirklichkeit, in der ich lebe und die eben noch gemissachteten, von Oben herab betrachteten Erscheinungen und Thatsachen als gross und für mein Wohl und Wehe bedeutend zu erkennen gezwungen bin, mit einander collidiren. Und sei es dieser in die Wirklichkeit zurückziehende Gedanke, sei es jene physische Empfindung machen mich plötzlich aufmerksam, bringen mir mit einem Male zum Bewusstsein, dass etwas mit mir nicht in Ordnung ist, dass jene Welt, in die meine durchgegangenen höheren Geisteskräfte mich rissen, nicht die mir zugewiesene sei; damit ist auch die Trennung, wenigstens die bewusste, der Geisteskräfte nach zwei Richtungen vollzogen; die nüchterne, auf dem Pfade der Tugend verblieben, tritt in den Kampf ein, — meist vergeblich. —

Ich habe dieses Beispiel etwas ausführlicher beschrieben, theils weil alle anderen Grübeleien, die den fraglichen Zustand verursachen, desselben Genres sind, denselben Verlauf nehmen, theils um zuletzt auch die Art und Weise zu illustriren, wie mir die Abnormität des Zustandes, die Trennung der Geisteskräfte im einzelnen Fall zum Bewusstsein kommt. Andere Beispiele dieser Art, die ich als den eigentlichen Heerd der Gesamtkrankheit betrachte, sind noch folgende, die ich kurz abfertigen will: Mein Blick fällt z. B. während ich auf dem Sopha liege, auf einen Stuhl; die Gedanken, die fortwährend etwas zu thun haben wollen, haben im Nu Construction und alle natürlichen Eigenschaften desselben erledigt; sie suchen noch mehr Stoff an dem Stuhl; da kommt mir der Gedanke: „Warum hat der Stuhl vier Beine, warum nicht blos eins?“ Die Antwort, mit der ich mir den unfruchtbaren Gedanken abschütteln will, lautet: „Nach den Naturgesetzen würde ein einbeiniger Stuhl umfallen;“ der unbequeme, grübelnde Gedanke ist damit nicht zufrieden, weicht nicht, sondern fragt weiter: „Warum ist es so Naturgesets? warum giebt es nicht z. B. ein solches, dass vermöge einer besonderen Art von Anziehungskraft nur ein Bein einen Stuhl aufrecht zu erhalten vermöchte, dass aber, sobald ein zweites oder mehr Beine hinzukämen, vermöge einer Naturerscheinung, vergleichbar der Electricität, indem sich eine Art electricischer Kette durch die Berührung zweier Stuhlbeine mit dem Boden schlosse, diese Schliessung aber keine Anziehung bewirkte, sondern abstossende Kraft hätte, plötzlich die anderen zu dem einem Stuhlbein hinzugekommenen Beine weggeschleudert würden, und so der Stuhl umfallen müsste? — — — — — Bei dem Gedanken an einen Ball kommt mir die Idee, es müsste ja sein können, dass zwei schwärmerische Jünglinge, vom Balle nach Hause kommend jeder die Anmuth, Geschicklichkeit und Tanskunst seiner Dame herausstreichend in die Worte ausbräche: „Nein, meine Dulcinea tanzt doch am besten, sie ist von Natur so hübsch dick, du darfst sie nur anfassen, da schwebt sie schon; sie tanzt zu reizend schwer.“ — — — — —

Auf solche Abwege geräth der grübelnde, nach rechter Objectivität strebende, von der Wirklichkeit als einer voreinnehmenden Beschränkung der Geistesfreiheit abstrahirende Verstand und bringt als die Hauptsache die oben beschriebenen Zustände hervor, die nun eine Nervenkrankheit bilden, deren Hauptsymptome eben jene Grübeleien sind. — Als äussere, mir bemerkbare Veranlassungen für das Eintreten einzelner der fraglichen Zustände, Veranlassungen, die jedoch nach meiner Ansicht die mit jenen verbundene Gedankenverwirrung nur zur Folge haben können wegen der durch die eben beschriebene Grübelsucht hervorgerufenen Nervenschwäche, führte ich schon oben Fälle an, wo der natürliche Zusammenhang von irgend etwas dem Geiste Aufstossend diesem nicht sofort auf den ersten Blick sichtbar wird, er nicht sofort die richtige Erklärung finden kann, die Lösung eines vielleicht nur scheinbaren Widerspruchs sich nicht unmittelbar selbst darbietet. — — — — — Nur in 2 Fällen ist es mir erinnerlich, dass dadurch ein voll entwickelter Zustand herbeigeführt wurde, während ich sonst den gefährlichen Gedanken und damit die Gefahr selbst von mir abweisen konnte: Als ich einst Abends bei hellem Mondschein mich an einem Ort begab, der von unserem Hause durch einen Schienenstrang und an diesem

Abende, von mir unbemerkt, durch darauf stehende, neu lakirte Eisenbahnwagen mit breiten, glänzenden Flächen getrennt war, konnte ich, als ich von diesem Orte nach der Richtung unseres Hauses aufsah, dieses nicht finden, sondern sah an Stelle desselben nur ein Stück hellen Nachthimmels, — in Wirklichkeit eben jene das Mondlicht reflectirenden und darum farblos wie der Nachthimmel erscheinenden Wagenflächen. Mein erster Gedanke war der plötzlich aufzuckende: „Das Haus ist verschwunden“; der zweite: „hier geht etwas nicht mit rechten Dingen zu, aber denke nur ja nicht daran, sonst geht dir, — und schon ist die fliegende Hitze aufgetaucht, — wieder eine Schraube im Gehirn los, — das Räthsel wird sich schon lösen. Ich bemühe mich also, nicht hinzusehen, an etwas Anderes zu denken; aber unwillkürlich, fast wider Willen sehe ich doch wieder auf und nun spiegeln mir einige vor den glänzenden Wagenflächen befindliche Staketstangen die Umrisse des Hauses vor, aber den Giebel nach der anderen Seite; das war mir denn doch zu viel, über dieser unnatürlichen Erscheinung gehen meine Gedanken aus den Fugen und führen nun einen so bunten, tollen Narrentanz auf, wie ich oben schilderte. — — — — —

Andere leichtere Fälle, d. h. bei denen sich der Widerspruch leichter löst, bringen zwar nicht den Zustand selbst, aber die höchste Gefahr desselben mit sich; z. B., wenn im Drucke eines Satzes, den ich lese, eine oder gar mehrere Zeilen übersprungen sind, so dass kein Zusammenhang des Gedankens mehr herrscht; da erschrickt und stutzt sofort der Geist, die fliegende Hitze steigt im Kopfe auf, and wenn sich die verlorenen Zeilen nicht sofort finden, oder ich nicht sofort an einer anderen Stelle, mit anderen Gedanken, weiterlese, könnte leicht der Verwirrungszustand ausbrechen; ähnlich bei einem sinnentstellenden Druckfehler; ferner wenn ich mich nicht besehen kann, ob heute Donnerstag oder Freitag ist, wenn ich mich vielleicht in den einen hineingelebt habe, während sich dann herausstellt, dass heut der andere Tag ist; ja sogar bei noch kleineren Veranlassungen, z. B. wenn ich den eben weggelegten Federhalter nicht sofort finde, weil der sonst gewöhnliche Trost: „er kann doch nicht aus der Welt sein“ bei mir gerade den entgegengesetzten Gedanken hervorruft. — — — — — Seit dem häufigeren Erscheinen des Zustandes empfinde ich auch körperliche Veränderungen: körperliche allgemeine Schwäche, müde Beine, Athemnoth beim Treppensteigen; ausserhalb der Stadt, in schöner Natur fühle ich mich jedoch stets wohl und kräftig. Ferner habe ich oft beim Schlafengehen nach anstrengender geistiger Arbeit eigenthümliche nervöse Zuckungen, — verschieden von dem bekannten plötzlichen Zusammenziehen der allmählig erschlaffenden Muskeln, — Zuckungen, die sich meist nur vom Kopf zur Brust erstrecken und manchmal eine plötzliche, wider Willen erfolgende Neigung des Kopfes nach der Brust mit sich führen. — Erwähnen will ich auch das jetzt äusserst lebhaftes Traumleben, so dass ich Geträumtes für Erlebtes halte; — — — — — auch Gelesenes, oder im Bilde Gesehenes und wirklich Erlebtes erscheint mir alles durcheinander als erlebt. — — — — Mein Gedächtniss und meine Auffassungsfähigkeit sind etwas geschwächt; — — — — auch erschrecke ich jetzt leichter, wie früher; ja ich kann sogar die äusseren Zeichen dieser Empfindung nicht mehr verbergen, sondern fahre zusammen. — Eine merkwürdige Erscheinung ist es jedenfalls auch

dass mir jetzt manchmal alle Dinge um mich klein erscheinen, so dass ich mir im Verhältniss zu ihnen gross vorkomme, und umgekehrt. Auch ist es auffallend, dass meine Neigung für eine bestimmte Tonhöhe jetzt öfters wechselt, dass während mir z. B. früher die Töne der Octave, welche die Mitte der Claviatur bildet, am wohlklingendsten erschienen, und höhere Töne bei gereiztem Nervenzustande mich unangenehm berührten, später gerade die höheren Töne mir gefielen, und ich jetzt wiederum die Melodien in der Mitteloctave am liebsten gespielt höre. —

Endlich leide ich in neuerer Zeit, während mich früher Nichts aus der Ruhe und Selbstbeherrschung bringen konnte, auch, wenn die Gefahr des Eintretens eines der fraglichen Zustände nicht gerade vorliegt, an grosser Heftigkeit, vor Allem, wenn eine Antwort auf eine von mir gestellte Frage nicht sofort erfolgt, oder mir überhaupt etwas zu langsam geht.“

Somit hätte ich, mit Auslassung vieler Stellen, die zum Theil nur Wiederholungen und Umschreibungen eines und desselben Details, zum Theil noch specielle Beschreibungen einzelner der „Zustände“ enthalten, die Krankengeschichte beendet, von der ich noch bemerken will, dass sie der Patient, wie er selbst anführt, aus allmählig gesammelten Notizen zusammengestellt hat, die er stets „unmittelbar nachdem er deren Gegenstand erlebt“, niederschrieb. Ich bin vielleicht in dem Bestreben, Nichts Wesentliches fortzulassen, was für die Beurtheilung des psychopathischen Bildes, das der Kranke — wenigstens nach meinem subjectiven Ermessen — mit grosser Gewandtheit entwirft, von Bedeutung erscheinen könnte, zu weit gegangen; sollten meine Censurstriche viel zu mild ausgefallen sein, so möge die Seltenheit der psychischen Anomalie, um die es sich handelt, mir zur Entschuldigung dienen. — Zur Vervollständigung des Krankenberichtes füge ich noch Folgendes hinzu: Der Patient ist ein mittelgrosser, blühend aussehender junger Mann, ohne jede Spur somatischer Degenerationszeichen, wie denn auch die eingehendste Anamnese den Mangel jeder Disposition zu Neuropathien constatirte. Er selbst war früher im Wesentlichen stets gesund und, wenngleich von regem Interesse für alles Wissenswerthe erfüllt, doch keineswegs eine zu philosophirenden Speculationen und contemplativer Geistesthätigkeit neigende Individualität, wenn auch geistig leicht erregbar, doch durchaus nicht eine erethische Natur, „die so leicht aus der Ruhe gebracht werden konnte.“ Eigentlichen Excessen in Bacco et venere stand er fern; an häufigen Pollutionen hat er nie gelitten. Seine inneren Organe sind vollständig gesund, im Speciellen ist seine Verdauung niemals sonderlich gestört gewesen. — Was schliesslich den Verlauf der Erkrankung anbelangt,

so ist der Patient bereits seit mehreren Monaten von seinem so ausserordentlich peinlichen Zustande vollständig befreit; er hat indess sein Examen glücklich absolvirt und ist nunmehr, seitdem er den drückenden Alp von sich abgewälzt hat, heiter und guter Dinge. Der Kranke hatte auf meinen Rath den grössten Theil des Sommers auf dem Lande zugebracht, fern von jeder anstrengenden geistigen Thätigkeit, dort regelmässig milde hydrotherapeutische Proce- duren in Anwendung gebracht, auch während mehrerer Wochen Brom- kalium gebraucht. Die „Zustände“ kamen weit seltener, um allmählig vollständig zu verschwinden, und es blieb nur noch längere Zeit eine dem Patienten früher völlig ungewohnte Heftigkeit zurück. Einen den wiederholten Angaben des Patienten gemäss offenbar sehr günstigen Einfluss auf seinen Zustand übte in so weit mein ärztlicher Rath, als ich ihm bald bei der ersten Consultation (im Gegensatze zu früher aufgesuchten Collegen) die Versicherung gab, dass seine Krankheit keineswegs eine so exorbitante sei, als er meine, dass sie wiederholt beobachtet und stets geheilt worden sei. Es imponirte ihm entschieden, als ich ihn nach wenigen Minuten unserer Bekanntschaft, eingedenk der Schilderung Griesinger's, nach einigen mir gerade einfallenden Beispielen seiner „Grübelsucht“ fragte, die thatsächlich ihn wiederholt in Anspruch genommen hatten, — Beispiele sehr trivialer Natur, die er in der obigen Krankengeschichte nicht besonders hervorhebt.*) — Seinen Angehörigen gegenüber hat der Patient das eigentliche Wesen seines krankhaften Zustandes sorgfältig verheimlicht, „um sie nicht unnöthig aufzuregen“; seinen näheren Freunden gegenüber auch nur ausnahmsweise davon gesprochen, weil er fürchtete, verlacht oder bemitleidet zu werden. —

Vergleichen wir unsere Krankengeschichte mit der Schilderung, die Griesinger von der Grübelsucht entwirft, so müssen uns ohne Weiteres eine Menge Differenz-Punkte auffallen, die vielleicht Zweifel darüber aufkommen lassen, ob wir es hier in der That mit einem und demselben psychopathischen Zustande zu thun haben. Zunächst besteht ein wesentlicher Unterschied in dem zeitlichen Auftreten des krankhaften Symptoms: Während bei dem Kranken Griesinger's die Neigung zum Grübeln anhaltend und unablässig vorhanden ist, jeden

*) So kommt ihm z. B. beim Blick auf den Ofen der Gedanke: „Warum steht er nicht in der Mitte der Stube?“ — „Warum ist seine Construction so und nicht anders?“ — Fragen, welche sich in ähnlicher Weise zur Zeit, wenn er gerade dazu disponirt ist, an alle möglichen Gegenstände anknüpfen.

Tag, einen wie den anderen, sich nahezu dieselben Gedanken „mit trostloser Monotonie“ wiederholen, niemals ganz freie Tage existiren und die Berufsgeschäfte nur so lange ableitend und zurückdrängend wirken, als sie ihn eben in Anspruch nehmen, tritt das Leiden bei unserem Patienten geradezu anfallsweise auf. Wie ein neuralgischer, wie ein epileptischer Anfall in verschiedenen langen Zeiträumen sich wiederholt, wie ihn gewisse prodromale Anzeichen vorzubereiten pflegen, wie es bisweilen bei diesen „Mahnungen“ bleibt, ohne dass es zur Entwicklung eines vollständigen Anfalls kommt und wie es in der Regel hier auch an intervallären Symptomen nicht fehlt, — in analoger Weise stellt sich die eigenthümliche psychopathische Erscheinung bei unserem Kranken nur anfallsweise ein, regelmässig gehen ihr gewisse Anomalien voraus, die bisweilen nicht zu dem eigentlichen „Zustände“ exacerbiren und dauernd zeigt der Gemüthszustand des Patienten gewisse krankhafte Veränderungen. Es soll mit dieser rein äusserlichen Parallelisirung mit anderen Krankheitsformen durchaus Nichts über das Wesen des fraglichen Zustandes präjudicirt werden, namentlich nicht in Bezug auf einen etwaigen Zusammenhang desselben mit epileptischen Zuständen, worauf ich bald zurückkommen muss. — Wenngleich also bei unserem Patienten der psychopathische Zustand nur in einzelnen Paroxysmen auftrat, so zeigte sich jedoch — abgesehen von den Störungen der körperlichen Functionen — eine dauernde, continuirliche, krankhafte Umwandlung seines psychischen Verhaltens in der fast beständigen, ihm früher durchaus ungewohnten Neigung, an alle möglichen ihm aufstossenden Dinge Fragen und Reflexionen anzuknüpfen, mit „unfruchtbaren“, zwangsartig andrängenden Gedanken sich abzuquälen, die er mit Mühe abzuschütteln sucht, während die kaum gegebene Antwort schon wieder eine neue Frage in ihrem Schosse birgt. In voller Entwicklung also traten die „Zustände“ nur in kürzeren oder längeren Intermissionen auf, doch die Krankengeschichte lehrt uns, dass eigentlich beständig und von allen Seiten den Kranken Gefahren umlauerten, die aber meistens, bei richtiger Erkenntniss der Gefahr, schliesslich glücklich überwunden wurden, und eben nur ab und zu den Kranken, d. h. seine dagegen ankämpfende Willensenergie, überwand.

Geringere Grade des psychopathischen Verhaltens sind also auch bei unserem Kranken fast beständig vorhanden, und nur der Aufenthalt in schöner Gebirgsgegend wirkt vollständig erlösend, während sofort, bei der Rückkehr in die Stadt das Gefühl der „Disponibilität“ sich wieder einstellt. Zum eigentlichen Paroxysmus kommt es eben

nur dann, wenn der Kranke nicht mehr im Stande ist, den Gedanken Trotz zu bieten, wenn er nach vergeblichem, von ihm selbst sehr drastisch geschilderten Kampfe, sich ihnen auf Gnade und Ungnade ergeben muss. Den regelmässigen Beginn des entwickelten Zustandes bilden eben jene „Grübeleien“, jenes „unbewusst sich aufdrängende Grübeln über den Grund ganz einfach zu erklärender Erscheinungen, jenes tief, ja zu tief, nämlich bis über die Grenzen der Wirklichkeit in seinen Gegenstand eindringende Nachdenken.“ Erst aus diesen Grübeleien heraus entwickelt sich der eigentliche Anfall, dessen „Hauptsymptom“ eben wieder jene nunmehr wie entfesselt dahinstürmenden Gedanken sind. — Das Wesentliche und Characteristische des Anfalls besteht nach den Worten unseres Kranken in einem Dualismus, in einer Zweigetheiltheit der Geisteskräfte; während die eine von ihnen mit feieberhafter Lebendigkeit sich auf allen möglichen und unmöglichen speculativen Gebieten herumtummelt, tausend emporschiessende Gedanken mit einer über die gewöhnlichen Fesseln der sonst zu Gedankenoperationen erforderlichen Zeit sich hinwegsetzenden Schnelligkeit zugleich verarbeitet, — bemüht sich die andere, die nüchterne Richtung, die so bis aufs Höchste gesteigerte „Grübel-sucht“ zu bekämpfen, die Gedanken in das richtige Gleis der Wirklichkeit zurückzuzwängen, aber trotz der Anspannung energischer Willenskraft gelingt es höchstens auf Augenblicke, bald brechen sie wieder von der geraden Bahn ab, und schweiften herrenlos herum, „bald zu diesem, bald zu jenem Gegenstande, Nichts ganz ausdenkend, sondern schon vor Vollendung des einen wieder etwas Anderes erfassend.“ Doch vermag der Kranke bisweilen bei entwickeltem Zustande, eben mittelst dieses Restes gesunder Vernunft, — wenn ich so sagen darf — äusserlich gewohnte Verrichtungen vorzunehmen, z. B. Kartenspielen; erreicht der Zustand seinen Culminationspunkt, so wird der gesunde Theil der Geisteskräfte von dem „tollen“ Theile vollständig verdrängt, der Kranke muss sich willenlos den „Grübeleien“ ergeben. Nach verschieden langer Dauer eines solchen Paroxysmus (1 Stunde bis einen halben Tag) mindert sich allmählig die Exaltation der Gedanken, die nüchterne Richtung findet wieder Kraft zum Kampfe und allmählig stellt sich der normale Zustand wieder ein. — Diese Anfälle also, von denen uns der Kranke ein höchst anschauliches Bild entwirft, stellen im Grunde genommen Nichts Anderes dar, als eine zeitweise bis aufs Höchste potenzierte Grübelsucht, eine Stunden lang anhaltende, mit unbezwinglicher Gewalt hereinbrechende Ideenflucht, welcher der Patient vergeblich zu

entrinnen sucht, trotzdem er sich des Krankhaften dabei klar bewusst ist. Characteristisch für den Anfall ist ein mit ihm verknüpft^{es} hochgradiges Angstgefühl.*) — Die principielle Uebereinstimmung des uns vorliegenden Krankheitszustandes mit der Schilderung Griesinger's liegt wohl auf der Hand. Was will es Anderes heissen, wenn sein Kranker von „stetem Kampf des Practischen mit dem Corrupten“, von „innerlicher Zerrissenheit“ spricht, als dass auch in seiner Seele ein solcher Dualismus, eine solche Zweigetheiltheit der Geisteskräfte bestand? Derjenige Factor, welcher bestimmend für den Inhalt der krankhaften Grübeleien sein wird, ist sicherlich der Bildungsgrad des Patienten; der Exaltationszustand der Hirnrinde, der ungehemmt und unaufhaltsam sich entwickelt, wird eben andere Inhaltsformen annehmen müssen, je nach den Fähigkeiten, mit welchen sie die Erziehung ausgerüstet hat. Auch der intelligentere von den Kranken Griesinger's bewegt sich in seinen Grübeleien vielfach auf dem theoretischen Gebiete allgemein fragender Reflexionen: Er denkt nach „über das Menschengeschlecht“, „über das Treiben der Menschen.“ „Das ganze Sein, — die räthselhafte Genauheit, mit der sich die Natur gleich bleibt“, — kommen ihm wunderbar vor. Auch bei diesem Kranken — dem einzigen, über den genauere Anzeichnungen vorhanden sind — entwickelt sich häufig eine Frage aus der anderen, so dass sich ein in hohem Grade quälendes und ermüdendes Nachdenken einstellt. Es bleibt allerdings immer bei diesen Fragen, ohne dass es zu einer ausführlicheren Beantwortung derselben kommt, obschon viele von ihnen an und für sich keineswegs so unbeantwortbar erscheinen, wie der Kranke annimmt; sie sind es zum Theil eben nur für ihn; — auch kommt es nicht zu einem so zusammenhängenden, gewissermassen systematisch sich entwickelnden Gedankencyclus, wie bei unserem Patienten. Während bei diesem, abgesehen von mancherlei Absurditäten, eine gewisse logische Consequenz, eine bis zu gewissem Grade berechnete Reihenfolge der rasch sich folgenden Gedanken, — namentlich bei der ausführlichen Schilderung eines sich allmählig zu voller Höhe entwickelnden Zustandes — sich sicherlich nicht weglegnen lassen, drehen sich bei jenem die Fragen nach vielen Dingen mit grosser Einförmigkeit nur um das Wie? und Warum? ihrer Existenz; während sich dort jeden Tag, einen wie den anderen, nahezu dieselben Gedanken „mit trostloser Monotonie“ wiederholen, verfügte

*) Dem gegenüber hebt Griesinger bei seinen Kranken die Abwesenheit eines Angstzustandes hervor. —

unser Patient, nach weiteren mündlichen Mittheilungen, über vielfache Abwechslungen seiner Gedankenreihen, von denen er eben nur einige ausführlich zu Papier brachte. Es würde zu weit führen, hier noch einige mir mündlich exponirte Gedankencombinationen, die bei hochgradig entwickeltem Zustande sich einstellen, anzuführen: Bei allen aber zeigte sich immerhin eine gewisse Logik ihrer Entwicklung, sie konnten in gewissem Sinne immer in ein System gebracht werden. Dieser Unterschied in dem Inhalte und dem Gange der „Grübeleien“ bei den Kranken Griesinger's und bei unserem beruht in erster Reihe wohl sicherlich, wie erwähnt, in dem differenten Bildungsgrade derselben. Zwar wird der eine Kranke, dessen Bericht vornehmlich der Schilderung Griesinger's zu Grunde liegt, als intelligent bezeichnet, doch war er offenbar von Hause aus an complicirtere Gedanken-Processen nicht gewohnt, es fehlte ihm die höhere Ausbildung seiner Geistesanlagen, der Gewohnheit, Gegenstände der Discussion mit philosophischer Durchdringung zu behandeln, stand er fern. Eben dieser gewissermassen philosophische Character vieler Grübeleien unseres Patienten, im Gegensatze zu den theils mehr minder zusammenhanglosen, theils wirklich „unergründlichen“ Einzelfragen der Kranken Griesinger's, erscheint zwar als eine hervorstechende Differenz der Krankheitszustände, dürfte aber keineswegs deren vollständige Sonderung bedingen. — Nach Griesinger's Schilderung waren es sogenannte „Schöpfungsfragen“, die den vornehmlichen Inhalt der Grübeleien seines Kranken bildeten. In Bezug darauf will ich noch Folgendes hervorheben. Der weniger durchgebildete Mensch dürfte, sobald er überhaupt zum Nachdenken gestimmt ist, gerade sogenannten „Schöpfungsfragen“, die sich ihm am natürlichsten und auffallendsten darbieten, häufig seine Gedanken widmen. Unfruchtbaren Grübeleien über den „Bau des Körpers“, „die Zeugung der Geschöpfe“, „die Entstehung der Sprache, des Verstandes“, „die Abstammung des Menschen“ etc. etc. begegnen wir wohl sehr oft bei geistig völlig gesunden, nur in ihrem Bildungsgrade niedrig stehenden Individuen, denen solche Fragen und Gedanken häufig aufstossen, ohne dass sie im Stande wären, sie befriedigend zu beantworten; sie schütteln sie aber mit grösserer oder geringerer Leichtigkeit von sich ab, oder suchen sich in irgend einer Weise darüber zu belehren. Ich werde im Folgenden noch eines Kranken gedenken, dessen krankhafte Frage sucht sich eben auch in solch allgemeinen „Schöpfungsfragen“ erging. — Der reale Inhalt der Grübeleien wird also im Wesentlichen von dem Bildungsgrade des Patienten abhängen und es darf uns daher

nicht wundern, wenn sie bei einem Kranken von sehr entwickelten Geistesfähigkeiten nicht in einförmigen Fragen sich erschöpfen, sondern einen complicirteren Gang nehmen. — Eine dauernde krankhafte Veränderung seines psychischen Gleichmasses zeigte sich bei unserem Patienten auch in der ihm früher ungewohnten Heftigkeit, welche selbst, nachdem die „Anfälle“ cessirt hatten, noch längere Zeit fortbestand; auch der Kranke Griesinger's berichtet, dass er seit seiner Erkrankung launisch und heftig geworden ist. — Als von semiotischem Interesse will ich noch das äusserst lebhaftes Traumleben hervorheben, von dem der Patient berichtet, so dass ihm oft Geträumtes (auch Gelesenes, oder im Bilde Gesehenes) als wirklich Erlebtes imponirte;*) ferner die eigenthümliche Erscheinung, dass ihm manchmal alle ihn umgebenden Dinge klein erschienen, so dass er sich im Verhältniss zu ihnen gross vorkam, — und umgekehrt.**) Wegen weiterer, zum Theil nicht uninteressanter Details, muss ich auf die Krankengeschichte verweisen. — Was das körperliche Befinden unseres Kranken anbelangt, so giebt derselbe an, seit seiner Erkrankung eine allgemeine körperliche Schwäche, namentlich leichte Ermüdbarkeit der Beine zu empfinden. Von besonderer Bedeutung erscheinen die von ihm wiederholt erwähnten, häufig, besonders nach anstrengender geistiger Arbeit, vor dem Schlafengehen sich einstellenden „nervösen Zuckungen“ des Kopfes, die bisweilen eine plötzliche, wider Willen erfolgende Neigung desselben nach der Brust zur Folge haben. —

*) Auf Befragen gab der Kranke an, dass die ihm wohl bekannte Erscheinung der „Doppelwahrnehmungen“ (Jensen — „Erinnerungstäuschungen“ — Sander) während seiner Erkrankung ihm nicht zur Beobachtung gekommen sei. — Eyselen hat kürzlich (dieses Archiv V. Bd. S. 575) unter dem Namen der „Erinnerungstäuschungen“ einen Fall mitgetheilt, der wohl kaum mit Recht in diese Rubrik eingeordnet werden dürfte, sondern vielmehr eine interessante Modification des uns beschäftigenden psychopathischen Zustandes darzustellen scheint. Er betrifft eine 24 jährige Frau, die an nur in langen Intervallen auftretenden „Anfällen“ litt, in denen sie — ohne dagegen erfolgreich ankämpfen zu können — „geistig fortwährend belästigt wird, sich auf etwas zu besinnen, was sie aber niemals zu ihrem klaren Bewusstsein bringen kann.“ Prädisponirend und einleitend erscheinen trübe Stimmung, Gräbeleien, Neigung zu ernstem Nachdenken. Die Anfälle sind mit unsäglicher Angst verbunden. Bei einem kurz erwähnten Anfalle „peinigete sie ein ganz grundloser Gedanke und steigerte jene Angst durch fortwährendes Ausmalen dieses Gedankens.“

***) Bei dem zweiten Kranken Griesinger's knüpften die Fragen auch vielfach an die Vorstellung von Grössendimensionen an.

Wenn oben in Rücksicht auf das paroxysmenartige Auftreten der krankhaften Zustände von einem Vergleiche mit epileptischen Zuständen die Rede war, so fragt es sich, ob überhaupt Anhaltspunkte vorhanden sind, die für eine Beziehung unseres Leidens zu jenen verwerthet werden können. Von den Kranken Griesinger's hatte der eine früher zwei vollständige epileptische Anfälle gehabt, später an leichten Schwindelanfällen gelitten, bei dem anderen konnte Nichts irgend wie Epileptoides aufgefunden werden. Auch bei meinem Patienten bestanden vor seiner Erkrankung keinerlei epileptoide Erscheinungen, dagegen liessen sich gewisse Begleitsymptome des „Anfalls“ hervorheben, die vielleicht mit einiger Berechtigung für die epileptoide Natur desselben angeführt werden könnten. So giebt der Kranke an, dass während des Zustandes ein „Gefühl von fliegender Hitze im Gehirn“ aufsteigt und ein eigenthümliches Angstgefühl sich seiner bemächtigt; so stellen sich — und darauf könnte man besonderes Gewicht legen wollen — ruckweise kurzdauernde Zuckungen ein, die sich vom Kopf nach den Schultern und der Brust, „selten weiter“ erstrecken. Diese motorischen Reizerscheinungen zeigen sich auch häufig ausserhalb der Anfälle vor dem Einschlafen nach anstrengender geistiger Arbeit. Wenn Patient fernerhin an einer anderen Stelle bemerkt, dass bei völlig entwickeltem Zustande von geistiger Thätigkeit nur noch ein dumpfes Bewusstsein übrig bleibt, so ist, wie die Krankengeschichte selbst lehrt, darunter nicht etwa ein Schwinden des Bewusstseins im engeren und eigentlichen Sinne zu verstehen, sondern es soll vielmehr nur damit gesagt werden, dass der Kranke, nach vergeblichem Kampfe der „nüchternen Richtung“, vollständig willenlos in dem unbezwinglich heranstürmenden Gedankenmeere untergeht, — während ihm übrigens nachträglich wenigstens Einzelheiten aus der ihn beherrschenden Gedankenflucht, ja häufig auch, wie seine eigenen Aufzeichnungen beweisen, der complicirte, langausgedehnte Gedankengang eines Anfalls wohl erinnerlich sind. — Könnte somit auch vielleicht eine Reihe von Momenten für die Bezeichnung des Anfalls als eines „epileptoiden“ hervorgehoben werden — namentlich in dem Sinne Griesinger's, der bekanntlich den Begriff der Epilepsie und der epileptoiden Zustände ausserordentlich weit ausgedehnt wissen wollte — so glaube ich doch, ganz abgesehen davon, dass mit dieser Benennung gar Nichts für das Verständniss der eigenthümlichen psychopathischen Erscheinung gewonnen wird, dass wenigstens in dem vorliegenden Falle — wie auch in einem zweiten weiter unten mitgetheilten — bei dem Mangel jeder hereditären Disposition

und aller epileptoiden Antecedentien, bei der nachweisbaren Veranlassung der Affection und ihrer schliesslichen Besserung die Einrangirung derselben in die Klasse der epileptischen Zustände ungerechtfertigt wäre. Die Frage, ob ein Zustand zu den epileptoiden gehöre, oder nicht, ist ja, wie Griesinger treffend sagt, keine bloss nomenclatorische, sondern hat ihre ganz bestimmte Bedeutung, sowohl in prognostisch-therapeutischer, als in socialer und medicoforensischer Hinsicht. Ich glaube also, dass wir wohl überlegen müssen, ehe wir mit der Diagnose eines epileptischen Zustandes zugleich die neuropathologische Signatur eines Individuums aussprechen. Mit vollem Rechte hat Westphal*) gegenüber der Verallgemeinerung Griesinger's, der namentlich die Ansicht vertheidigte, dass manche vermeintlich an Hypochondrie und Hysterie Leidende in Wahrheit Epileptiker mit sehr starken intervallären Symptomen und sehr leichten und unvollständigen Anfällen seien, hervorgehoben, dass gerade bei den von Griesinger geschilderten Zuständen trotz sorgfältigster Nachforschung sich nichts finde, was als epileptoider Anfall selbst bei der weitgehendsten Interpretation, gedeutet werden könne. Ueberdies stellt Westphal auf Grund vielfältiger Beobachtungen den Satz auf, -- den hier wieder in Erinnerung zu bringen mir nicht überflüssig erscheint --, dass die sogenannten epileptoiden Anfälle (im weitesten Sinne des Wortes) eines der häufigsten und allgemeinsten Symptome der verschiedenartigsten psychopathischen und neuropathischen Erkrankungen sind, und dass weder für den Character und die Form der Erkrankung, noch für ihren Verlauf und ihre Prognose das blosse Vorhandensein eines oder mehrerer epileptischer oder epileptoider Anfälle massgebend ist.***) — Von einer Beziehung der uns beschäftigenden psychopathischen Erscheinung zu epileptischen Zuständen ist in dem Vortrage Griesinger's nicht die Rede, doch hob derselbe in seinen im Sommer-Semester 1867 von mir besuchten

*) Dieses Archiv III. Bd. S. 157, 158. Vergleiche auch Samt, Epileptische Irreseinsformen. Dieses Archiv Bd. V. S. 411.

**) Ich bin unter einer grossen Zahl von Neuropathien auffallend häufig derselben Thatsache begegnet, die namentlich den hohen Werth, den Griesinger darauf legen zu müssen glaubte, ob Jemand als Kind oder in seiner Jugend einige epileptoide Anfälle gehabt hat, sehr entkräftet. Bei genauerem Nachfragen constatirt man die relative Häufigkeit derselben und Westphal sagt daher mit Recht, dass man darnach fast alle Geistesstörungen und Neuropathien, so verschiedenartig sie auch sonst in ihren Symptomen sich darstellen, als epileptoide bezeichnen müsste.

psychiatrischen Vorträgen bei Besprechung der psychischen Störungen epileptischer Individuen unter den transitorischen Formen derselben eigenthümliche Zustände hervor, die mit der uns beschäftigenden Störung eine auffallende Aehnlichkeit zeigen: Manche Epileptiker klagen, dass ihnen zu Zeiten eigenthümliche Gedanken kämen, Gedanken, die ihrem eigentlichen Wesen, ihrer ganzen geistigen Individualität vollständig fremd sind, meist ungeheure, schreckliche, mitunter boshafte, nicht selten unästhetische. Bisweilen bewegen sich diese eigenthümlichen pathologischen Gedanken mehr auf theoretischer Bahn, es ist ein seltsames, fast tragikomisch zu nennendes Grübeln, von dem die Kranken erzählen. So fragen sie sich nicht selten: Warum stehe ich hier, wo ich stehe? Warum ist ein Glas ein Glas, ein Stuhl ein Stuhl? — Diese Angaben Griesinger's — die ich selbst zu constatiren bisher nicht Gelegenheit hatte — erinnern wohl in hohem Grade an die Schilderung, die Griesinger später von der „Grübelsucht“ entwarf, nur dass dort die Grübeleien als rasch kommende und eben so rasch wieder verfliegende Gedanken bezeichnet werden, während hier gerade das Anhaltende und Unablässige der krankhaften Neigung betont wird. Bei derselben Gelegenheit hob Griesinger ferner hervor, dass Patienten, die an Neuralgien des Kopfes leiden, auch bisweilen über solche eigenthümliche, rasch kommende und eben so rasch wieder schwindende Gedanken klagen, und dass diese Kranken angeben, bisweilen, wenn sie an etwas Bestimmtes denken, in bestimmten Theilen des Kopfes — gewissermassen als Mitempfindungen bei gewissen Vorstellungen — stechende Schmerzen zu empfinden. *) Diese interessante Thatsache gehört jedenfalls zu den ausserordentlichen Seltenheiten; ich wenigstens bin ihr unter einer sehr grossen Zahl von einschlägigen Neuralgien noch niemals begegnet. — Ob die oben citirte Angabe Griesinger's über die eigenthümliche Erscheinung bei manchen Epileptikern anderweitig bestätigt worden ist, ist mir unbekannt; jedenfalls berechtigt sie auch keineswegs dazu, das psychopathische Symptom der Grübelsucht in entschiedenem Zusammenhang mit epileptischen Zuständen zu bringen. —

Ich komme noch einmal auf den mitgetheilten Fall zurück. Fragen wir nach denjenigen körperlichen Erscheinungen, welche die krankhaften Zustände unseres Patienten begleiten, so hören wir wieder

*) Ich entnehme diese Notizen meiner Inaugural-Dissertation, welche, unter dem Präsidium Griesinger's geschrieben, den Inhalt des betreffenden Vortrages referirt.

holt von ihm die Angabe, dass mit jedem Versuche, sich des gewaltsamen Hereinbrechens der Gedanken zu erwehren, eine momentane fliegende Hitze im Gesicht aufsteigt. An einer anderen Stelle heisst es: „Mir wird heiss, ich beginne zu schwitzen, der Spiegel zeigt mir, dass mein Gesicht geröthet ist.“ Hat der Zustand seinen Höhepunkt erreicht, dann stellen sich auch die wiederholt erwähnten Zuckungen ein. Wenngleich wir aus der Beschaffenheit der Gesichtshaut während des Anfalles nicht berechtigt sind, ohne Weiteres einen Schluss auf den Füllungsgrad der intracraniellen Gefässe zu ziehen, so bietet der Umstand, dass der sich sorgfältig beobachtende Kranke auf Befragen mit Bestimmtheit angab, constant während des Anfalls auch innerhalb des Kopfes ein intensiv brennendes Hitzegefühl zu verspüren, immerhin bis zu gewissem Grade eine weitere Handhabe, um wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit in der That auch das Vorhandensein einer cerebralen Hyperämie zu supponiren. Uebrigens möchte ich zur weiteren Stütze dieser Annahme noch hinzufügen, dass der Patient ferner hervorhob, seit seiner Erkrankung häufig „solche Congestionen nach dem Kopfe“ zu verspüren, namentlich nach lebhafter Unterhaltung und nach dem Genuisse selbst geringer Quantitäten alcoholischer Getränke, ohne dass übrigens damit notwendiger Weise die Neigung zu Grübeleien verknüpft zu sein braucht. Früher, in gesunden Tagen, war dem Patienten „die geringe Resistenz seiner Hirngefässe“, wie er sich selber ausdrückt, völlig fremd. — Bei dem vollständigen Mangel irgend welcher Erscheinungen einer schweren palpablen Gehirnerkrankung, bei dem paroxysmenartigen Auftreten der Krankheit, bei dem schliesslich günstigen Ausgange derselben, gewinnt wohl die Annahme einer Circulationsstörung des Gehirns als pathologisch-anatomischer Grundlage, und zwar — wenigstens für den vorliegenden Fall — einer cerebralen Hyperämie, immer mehr an Wahrscheinlichkeit. Allerdings könnte man auch die Meinung aussprechen, dass die vermuthete Hyperämie nicht die Ursache des Exaltationszustandes sei, sondern dass sie erst secundär (durch vasomotorische Vermittelung) zu der krankhaft gesteigerten Hirnthätigkeit sich hinzugeselle, und dass wir es mit einem primären Reizzustande der Hirnrinde, über dessen eigentliches Wesen sich allerdings absolut Nichts mit Bestimmtheit aussagen lässt, zu thun hätten. Die oben erwähnten, nach geringfügigen Veranlassungen häufig auftretenden Kopfcongestionen, ohne dass es zu eigentlichen Grübeleien kömmt, würden dagegen, wie der Kranke selbst treffend anführt, in der That für eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefäss-

wandungen, mit anderen Worten, für eine krankhafte Neigung zu Gehirnhyperämien sprechen, als deren zeitweilig, auf Grund besonderer Veranlassungen, auftretendes Symptom sich die Gräbelsucht einstellt. Jedenfalls, wiewohl wir den uns beschäftigenden eigenthümlichen psychopathischen Zustand nicht auf eine bestimmte anatomische Grundlage zurückzuführen im Stande sind, ergiebt die physiologisch-functionelle Analyse, dass wir es, ganz allgemein ausgedrückt, mit einem krankhaften Reizzustande, mit einer krankhaft gesteigerten Thätigkeit derjenigen Elemente zu thun haben, welche den höheren psychischen Functionen vorstehen, gleichgültig, ob dieser Zustand durch vermehrten Blutzufluss bedingt ist, oder umgekehrt seinerseits einen hyperämischen Zustand herbeiführt. Andere Symptome, wie sie von den Autoren der „Hyperämie des Gehirns“ zugeschrieben werden, — namentlich im Anschluss an die ausführliche Schilderung Andral's — wie vor Allem Erscheinungen gesteigerter Sensibilität, Kopfschmerz, grosse Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, subjective Sinneswahrnehmungen etc. etc., fehlen bei unserem Kranken, während sich auf motorischem Gebiete deutliche Reizungserscheinungen auf der Höhe des Anfalls einfinden. Als Gelegenheitsveranlassung für die Eruption eines Anfalles, gleichsam als Ausgangspunkt desselben, zeigt sich bei unserem Kranken stets eine gewisse unfreiwillige psychische Thätigkeit: Immer sind es, heisst es in dem Krankenberichte, einige sich mir unbewusst aufdrängende Gedanken, Fragen nach dem Grunde häufig sich ganz einfach erklärender Erscheinungen, Zufälligkeiten, welche es bedingen, dass irgend ein Widerspruch, irgend ein nicht gleich zu lösendes Räthsel sich dem Geiste darbietet. „Da erschrickt und stutzt der Geist, die fliegende Hitze steigt im Kopfe auf, und wenn sich der Widerspruch nicht sofort löst, kann leicht der Verwirrungszustand ausbrechen.“ Also gleichsam eine zeitweilige krankhafte, ungehemmt und unbezwinglich sich entfaltende Hyperenergie der einmal in gewisser Form in Thätigkeit gesetzten Hirnrinde bildet das Wesentliche der merkwürdigen psychopathischen Erscheinung. Auch die unmotivirte Heftigkeit des Kranken, gegenüber dem Reize der leichtesten Einwirkungen, kann als der Ausdruck einer mangelhaften Hemmung aufgefasst werden. Eine Erklärung ist damit allerdings, wie mir wohl bewusst ist, keineswegs gegeben. —

Die Frage, ob sich für den in Rede stehenden psychopathischen Vorgang wohl auch physiologische Analogien anführen lassen, ist sicherlich zu bejahen. Auch bei geistig vollständig intacten Individuen kommt es wohl nicht selten in gewissem Sinne zu jenem Dualismus, von dem unser

Patient spricht. Wohl Jeder hat schon an sich selbst die Erfahrung gemacht, dass bisweilen mitten in einer geistigen Thätigkeit, z. B. im Gespräche mit Anderen, irgend eine Gedankenreihe unsere Seele in Anspruch nimmt, welcher wir ungestört folgen können, ohne dass wir den Faden der Unterhaltung zu zerreißen brauchen. Wir werden höchstens unserem Partner zerstreut erscheinen, dabei aber immerhin im Stande sein, ihm Rede und Antwort zu stehen. Es handelt sich hier offenbar um eine ähnliche Zweigetheiltheit der Geisteskräfte, welche beide nach verschiedenen Richtungen hin thätig sind. Allerdings wird diese Fähigkeit, gleichzeitig nach zwei Seiten hin eine gewisse geistige Arbeit zu verrichten, für gewöhnlich ihre Grenzen haben: Verarbeiten wir im Stillen irgend welche complicirtere Gedankenprocesse, so wird es uns kaum möglich sein, um bei dem gewählten Beispiele zu bleiben, eine geistig anstrengende, oder wenigstens unser volles Aufmerken in Anspruch nehmende Unterhaltung zu führen. Während der Gesunde jedoch die Gedanken, denen er innerlich Audienz ertheilt, während er gleichzeitig auch nach Aussen hin geistig thätig ist, sofort entlassen kann, um mit wieder einheitlich zusammengefasster Geisteskraft den gestellten Anforderungen zu genügen, vermag der Kranke nicht den mächtig heranstürmenden Gedanken Halt zu gebieten, sie von sich zu weisen, und mit unbezwinglicher Gewalt bemächtigen sie sich seines ganzen geistigen Seins. Bei dieser exaltirten Thätigkeit kommt es dann zu allerlei mehr minder absurden, auch dem Patienten selbst als solche erscheinenden Gedanken. Allerdings sind auch viele Fragen und Gedanken, die dem Kranken sich aufdrängen, schon von Hause aus absurder Natur. Aber auch dem völlig Gesunden fahren wohl bisweilen plötzlich unmotivirte, ja thörichte Gedanken des verschiedensten Genres durch den Kopf, die er aber sofort nicht nur als solche erkennt, sondern auch von der Schwelle zu weisen im Stande ist, während sie sich dort festsetzen und zu einem wirren Chaos entwickeln. — Auch nach forcirter geistiger Anstrengung stellt sich wohl hier und da ein solcher Zustand von schnellem Wechsel und lockerem Zusammenhange der Gedanken ein, eine unserer Störung analoge Ideenjagd, — vielleicht als Folge der mit jener verknüpften fluxionären Hyperämie des Gehirns; — aber rasch, nach kurzer geistiger Ruhe, geht dies hier vorüber. Also vor Allem findet der Kranke selbst in dem trotz der angestrengtesten sich dagegen stemmenden Willensenergie gewaltsamen Aufdrängen der Grübeleien mit Recht das Krankhafte seines Zustandes. —

Es sei mir schliesslich gestattet, aus der Discussion, die sich an den

citirten Vortrag Griesinger's in der Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft knüpfte, Einiges hervorzuheben. *) Herr Professor Lazarus wies auf gewisse analoge Erscheinungen hin, welche bei sonst anscheinend gesundem Seelenleben beobachtet werden. So giebt es z. B. Leute, in deren Reden gewisse unwillkürliche Worte und Redensarten eingesprenzt sind, **) es giebt ferner Menschen, die man als Fragemenschen bezeichnen könnte, und welche fragen, ohne die Antwort abzuwarten. Ueberhaupt ist ein unwillkürliches Herandrängen der Gedanken und eine überwiegende Vorliebe für eine Form des Gedankenganges etwas Gewöhnliches. Characteristisch für das Krankhafte des geschilderten Zustandes ist die dabei vorhandene Zwangsmässigkeit. Man kann sich vorstellen, dass es sich dabei um ein abweichendes Verhältniss des Denkens zur Realität handle: Das sinnliche Verhalten zu den äusseren Dingen hat sich bei dem Patienten geändert, er hat, so zu sagen, nicht die solide Wahrnehmung bei seinen Handlungen, und so kann hierdurch, da wir überhaupt bei streitenden Gedankenmassen leicht in Zweifel über die Realität kommen, der zweifelnde Zustand des Patienten erzeugt gedacht werden. Das Krankhafte liegt wesentlich in dem Unwillkürlichen des Zustandes und würde vielleicht als Grundlage eine Modification der Grundstimmung des psychischen Verhaltens, die zum Beispiel durch Onanie psychisch und physisch bedingt sein könnte, anzunehmen sein. — In Bezug auf das Letztere sei hervorgehoben, dass wenigstens bei unserem Kranken eine dem krankhaften Zustande verwandte Grundstimmung seines psychischen Verhaltens nicht angenommen werden kann. Dagegen lässt sich im Sinne der von Herrn Professor Skrzeczka geäusserten Ansicht, dass dem Zustande eine Stimmung zu Grunde liege, bestehend in einem Gefühle psychischer Schwäche und Leere, wobei der Mensch immerzu frage, während die Sinneseindrücke nicht zur Ueberlegung auffordern, hervorheben, dass in der That der Kranke nicht nur in mündlicher Mittheilung, sondern auch laut eines mir vorliegenden an mich gerichteten Briefes die geistige Leere betonte, die er seit seiner Erkrankung empfinde, nach seiner Meinung hervorgerufen durch die monotone, wenig anregende Anstrengung bei der Vorbereitung zum Examen: „Ich fühle mich öde und leer, und den recht unzufriedenen Drang, Viel und Bedeutendes zu thun zu haben. — — — Wegen des Thatendranges wäre so ein Bischen Theilnahme am Kriege unter den Carlisten die beste Kur.“

*) Dieses Archiv Bd. I. S. 753, 754.

**) Dürfte wohl kaum als zutreffende Analogie aufgefasst werden.

P
g
Ge
Ar
de
ho
p
l

[The text in this section is extremely faint and illegible, appearing as a series of horizontal lines.]

[The text in this section is also extremely faint and illegible, appearing as a series of horizontal lines.]

bildete für ihn eine Anstrengung. Dabei verspürte er beständigen dumpfen Druck im Kopfe, „sein Gehirn erschien ihm leer“, sein Gedächtniss hatte auf das Empfindlichste gelitten, so dass er behauptet, in dieser Zeit Vieles vergessen zu haben, was er in der Schule gelernt hat, namentlich seine, wie er angiebt, nicht unerheblichen Kenntnisse in der Geographie und Geschichte. Besonders am Tage nach den Pollutionen war er geradezu „gedächtnislos“, z. B. ausser Stande, das leichteste Rechnen-Exempel zu lösen, — überdies war dann auch die körperliche Erschöpfung, namentlich in den unteren Extremitäten, am hochgradigsten, es stellten sich heftige Schmerzen im Kreuze, bisweilen von da nach den Beinen irradirend ein, während sonst ein fast continuirlicher Druck und grosses „Schwächegefühl“ in der Kreuzgegend ihm die Befürchtung eines Rückenmarkleidens nahelegten. In diesem geradezu trostlosen Zustande suchte er Ende April 1874 — auf den Rath des Herrn Geh.-Rath Lebert — Hilfe in Gräfenberg, woselbst er während 3½ Monate hydrotherapeutisch behandelt wurde. Hier trat eine auffallend rasche Besserung aller Symptome ein, mit dem selteneren Auftreten der Pollutionen kräftigten sich Körper und Geist, und auch als bei wärmerer Jahreszeit die Pollutionen wieder etwas an Frequenz zunahmen, machte die allgemeine Erstickung doch zusehends weitere Fortschritte, und bei seiner Rückkehr aus dem Bade war er wieder so weit hergestellt, dass er seitdem ununterbrochen in seinem Berufe thätig sein konnte, namentlich war auch die körperliche Ermüdbarkeit so vollständig gewichen, dass er z. B. im Stande war, ohne sonderliche Anstrengung zwei Meilen hinter einander zu gehen. Trotzdem bestanden die Pollutionen (die übrigens in Gräfenberg — früher und später nie mehr — einige Male auch am Tage beim Stuhlgang eintraten) fort, nur mit sehr vermindelter Frequenz, durchschnittlich alle 8 bis 14 Tage, nur sehr selten zweimal in einer Woche. In der jüngsten Zeit waren sie wieder etwas häufiger geworden, die Schmerzen im Kreuze stellten sich wieder ein und eben deshalb suchte der Kranke meinen ärztlichen Rath. — Aus dem Krankheitsbilde, wie ich es hier nur in kurzen Umrissen skizzirt habe, ragt nun unser bisher noch nicht erwähntes psychopathisches Symptom als eines der nach den Angaben des Patienten nicht am wenigsten peinlichen Erscheinungen hervor, welches übrigens nur zur Zeit der höchsten körperlichen und geistigen Erschöpfung, und gerade in eigenthümlichen Contraste mit letzterer, vorhanden war. Trotzdem der Kranke, namentlich nach schlechten Nächten, sich geistig „öde und wüst“ fühlte, stellte sich häufig ein unbezwinglicher Drang zum Nachdenken und Nachsinnen über allerlei Dinge ein, die zum Theil allerdings in directem Connex mit seinem eigenen krankhaften Zustande standen, zum Theil aber auch völlig ausserhalb des Bereiches seiner Denkweise in gesunden Tagen lagen. So vertiefte er sich, angeregt durch das Sinnen über den weiteren Verlauf seiner Krankheit, in Gedanken über den „geschlechtlichen Umgang“, über „die Entstehung des Menschen“ etc., und las viele darauf bezügliche populäre Schriften. Ganz abgesehen davon aber bemächtigte sich seiner oft ein stundenlang anhaltendes „Grübeln“ (wie sich der Kranke selbst spontan wiederholt ausdrückte) über mancherlei Fragen und Gedanken, die ihm früher völlig fern lagen und ihn nunmehr mit kurzen Unterbrechungen oft viele Tage hinter einander in Anspruch nahmen. Namentlich waren es Fragen, die sich um das Wie? der

Entstehung vieler Dinge drehten. „Ich dachte grösstentheils über Natur-Angelegenheiten nach, über die Entstehung vieler Dinge und ihre weitere Entwicklung“, — erzählte u. A. der Kranke, — „Oft konnte ich 3 bis 4 Stunden lang hinbrütend auf dem Sopha liegen und über Angelegenheiten nachdenken, die Niemand beantworten kann.“ So beschäftigte ihn u. A. lange Zeit die Frage: Wie viele Jahre wird es dauern, bis die Welt so bevölkert ist, dass sie nicht mehr bestehen kann? Auch politische Dinge, denen er in gesunden Tagen keine sonderliche Aufmerksamkeit zuwandte, bildeten oft den Gegenstand seiner Grübeleien. Trotzdem diese unfreiwillig auftretenden Gedanken, die sehr häufig an ein ihm gerade in die Sinne fallendes Object anknüpften, seine geistige Schwäche entschieden nachträglich steigerten, so dass er dann oft z. B. nicht im Stande war, auch nur wenige Zeilen einer Zeitung mit Verständniss zu lesen, — konnte er sich ihrer „nicht erwehren.“ Im Beginne seiner Erkrankung sehr heftig, war er späterhin im Gegentheil apathisch, gegen Alles gleichgültig. — Mit sehr auffallender Schnelligkeit, nach kaum einwöchentlichem Aufenthalte in Gräfenberg, verlor sich diese Neigung zum Grübeln und ist seitdem nicht wiederkehrt. An schlechten Tagen zeigt sich jetzt nur geistige Abspannung, Gedächtnisschwäche, „Leere im Kopfe“, „die krankhaft erregte Phantasie“ aber, — wie sich der Patient ausdrückte, — stellt sich dabei nicht mehr ein. — Von körperlichen Symptomen hob der Kranke nur noch häufig plötzlich sich einstellendes starkes Herzklopfen und ein „Gefühl von Wärme“ im Kopfe hervor, letzteres übrigens unabhängig von dem Auftreten der Grübeleien. — Die Untersuchung ergab, bis auf eine ziemlich hochgradige Anämie der Haut und sichtbaren Schleimhäute bei übrigens jetzt ganz gutem Ernährungszustande, Integrität aller Organe. —

Wenn in dem einen Falle Griesinger's der Kranke selbst als die Ursache seiner Erkrankung durch viele Jahre übermässig getriebene Onanie bezeichnet, so beweist der eben mitgetheilte Krankenbericht, dass in der That sehr copiose Sperma-Verluste in der Aetiologie des uns beschäftigenden psychopathischen Zustandes eine wichtige Rolle spielen. Wir sehen hier bei einem durch das genannte Moment heruntergekommenen jungen Manne, — und zwar in einem Grade, der an und für sich schon nicht ohne pathologisches Interesse erscheinen dürfte — neben den Symptomen höchster körperlicher und geistiger Erschöpfung, das psychopathische Symptom der „Grübel-sucht“ auftreten, eine Combination, die an und für sich Nichts Auffallendes darbietet, sondern ungezwungen in die Reihe der unter dem Collectivnamen der „reizbaren Schwäche“ (Erethismus nach Heale) zusammengefassten Symptomengruppe eingeordnet werden kann. Irritations- und Depressions-Zustände sehen wir ja so häufig bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems neben einander bestehen. — Ob in dem zweiten Falle, in diametralem Gegensatze

zum ersten, eine Anämie des Gehirns — entsprechend dem Allgemeinzustande*) — zu Grunde lag, sei dahingestellt. Jedenfalls sind uns Hyperämie und Anämie als Ursachen einer und derselben Erscheinung, gesteigerter Empfindlichkeit des centralen Nervensystems, aus vielfachen Analogien bekannt. Auch für diesen Fall passt bis zu gewissem Grade die oben erwähnte Cohen'sche Erklärung, da auch dieser Patient beständig, oder wenigstens sehr viel, weiteren schlimmen Folgen seines körperlichen Leidens nachgrübelte. —

Zur Aetiologie unserer Affection hebe ich nochmals hervor, dass in meinen beiden Fällen, sowie im dritten Falle Griesinger's, keine hereditäre Prädisposition zu Erkrankungen des Nervensystems bestand. Der zweite Kranke Griesinger's stammte von einer „sehr nervösen“ Mutter, eigentliche Geisteskrankheiten in der Familie wurden in Abrede gestellt, doch hatte der Kranke in der Jugend zwei schwere, vollständige epileptische Anfälle gehabt und noch später an sehr häufigen, leichten Schwindelanfällen gelitten. Auch hatte er früher stark excedirt und seine Sexual-Organen waren zur Zeit der Untersuchung „functionsunfähig.“ In einem der von Griesinger erwähnten Fälle schrieb der Kranke selbst sein Leiden einer übermässigen, vom zehnten Jahre an getriebenen Onanie zu; bei meinem zweiten Kranken waren offenbar die Pollutionen von so enormer Frequenz die Ursache des als Theilerscheinung hochgradigster allgemeiner Erschöpfung auftretenden psychopathischen Symptoms,**) bei dem ersten glaubte ich, neben dem Momente der geistigen Ueberanstrengung, die beständig erregende Einwirkung einer bevorstehenden Fatalität besonders betonen zu müssen. — Alle Fälle, mit Ausnahme einer von Griesinger kurz erwähnten gebildeten Dame, betrafen junge, den besseren Ständen angehörige Männer im Alter von 18 bis 34 Jahren. — Es bleibt mir noch übrig, wenige Worte über den Verlauf, die Prognose und Therapie des besprochenen psychopathischen Zustandes auszusagen. In meinen beiden Fällen, sicher wenigstens in dem ersten, sowie in dem ausführlich berichteten Falle Griesinger's, war die Entwicklung der psychischen Störung eine allmälige, langsam sich steigernde. Irgend welche schwerere Symptome einer geistigen Erkrankung traten in keinem Falle hinzu. — Ueber den Ausgang des

*) Allgemeine Anämie kann natürlich keineswegs gleichzeitige locale Hyperämie, z. B. des Gehirns, ausschliessen.

***) Mehr minder schwere einfach hypochondrische Verstimmung ist bekanntlich eine der gewöhnlichsten Erscheinungen bei Personen, die an häufigen Pollutionen leiden, namentlich wenn Onanie zu Grunde liegt. —

Leidens erfahren wir bei Griesinger Nichts, abgesehen von der Angabe, dass ein Bruder des einen Kranken von einem ähnlichen Leiden durch eine Kaltwasserkur vollständig hergestellt sein soll, dagegen trat in den beiden von mir berichteten Fällen vollständige Wiederherstellung ein, und zwar bei dem ersten Kranken nach längerem Aufenthalte auf dem Lande, bei vollständiger geistiger Ruhe, unter der Anwendung mässiger hydrotherapeutischer Prozeduren und dem anhaltenden Gebrauche von Bromkalium, bei dem zweiten verschwand die Erscheinung auffallend rasch nach nur wenige Tage umfassendem Aufenthalte in schöner Gebirgsgegend, der auch übereinstimmend bei dem ersten Kranken sofort ausserordentlich beruhigend eingewirkt hatte. —

VI.

Ueber den saltatorischen Reflexkrampf.

Von

Dr. Anton Frey,

früherem Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Freiburg i. B.

Professor Bamberger hat im Jahre 1859 in der Wiener medicinischen Wochenschrift*) unter der Ueberschrift „saltatorischer Reflexkrampf, eine merkwürdige Form von Spinalirritation“ zwei Krankengeschichten mitgetheilt und damit die Aerzte auf eine seltsame bisher ganz unbekannte Krankheitserscheinung aufmerksam gemacht. Seitdem ist meines Wissens nur noch ein ähnlicher Fall von Dr. Gutmann**) aus der Griesinger'schen Klinik veröffentlicht worden. Diese drei Beobachtungen, die in ihren Details ziemlich auseinandergehen, haben das Gemeinschaftliche, dass der Kranke in dem Momente, wo er mit den Füßen den Boden berührt, durch eine stossweise Zuckung der Muskeln beider Beine in die Höhe geworfen wird; kaum haben die Füße den Boden wieder berührt, so wird blitzschnell der Kranke durch neue Contraction in die Höhe geworfen. So geht das seltsame Spiel mit erstaunlicher Vehemenz fort, so lange der Kranke durch Wärter gestützt in aufrechter Stellung gehalten wird.

In hiesiger Klinik wurde im Laufe dieses Semesters ein Fall dieser Art längere Zeit genau beobachtet. Bei der Seltenheit der vorliegenden Krankheit dürfte es nicht uninteressant sein, unsere Krankengeschichte ausführlich mitzuthellen und, anknüpfend an die bereits veröffentlichten Fälle, eine physiologische Deutung dieses Symptoms zu versuchen. —

*) Wiener medicinische Wochenschrift, 1859, Nr. 4 und 5.

**) Berliner klinische Wochenschrift, 1867, Nr. 13.

Im Juli verfloffenen Jahres ging in hiesigem Spital ein siebzigjähriger Fuhrmann zu, der angiebt, die letzten dreissig Jahre bei allen Unbilden der Witterung stets sehr schwere Arbeit verrichtet zu haben. Seit etwa zehn Jahren litt er an einem hartnäckigen Bronchialcatarrh, der alle Winter exacerbirte, und der ihn dann stets auf einige Wochen in's Spital zwang; immer erholte er sich schnell, und konnte bald wieder zu seinen Geschäften zurückkehren. Als er diesen Sommer eintrat, war er nicht allein durch profuse Bronchorrhoe sehr geschwächt, sondern er hatte sich auch noch einen acuten Magendarmcatarrh zugezogen, der ihn so herabgebracht, dass man an seinem Aufkommen zweifelte. Patient klagte damals, dass er bereits seit zwei Monaten an rheumatischen Schmerzen in beiden Beinen und im linken Arme leide, und dass diese Glieder seitdem steif und schwach geworden seien. Etwas Auffallendes im Gange konnte bei der Aufnahme nicht bemerkt werden. Die Behandlung ging darauf hinaus, den Catarrh der Luftwege zu mässigen, und die gesunkenen Kräfte zu heben.

28. August 1874. Der Patient, der seit seinem Spitalaufenthalte sich sichtlich erholt, klagt heute, dass in seinem rechten Beine, das schon einige Zeit schwächer und steifer gewesen als das linke, bei jeder Bewegung desselben schmerzhaftes Zittern eintrete. Bei der vorgenommenen Untersuchung zeigt sich, dass in ruhiger Rückenlage des Patienten bei passiven und activen Bewegungen des rechten Beines in demselben stets heftiges Zittern eintritt, welches beim Niederlegen des Beines bald wieder aufhört; wird das Bein in die Höhe gehalten, so wird das Zittern immer convulsiver, und greift selbst auf das linke Bein über, in welchem es jedoch viel schwächer ist, und immer zuerst wieder aufhört. Bewegungen des linken Beines rufen kein solches Zittern hervor. — Das Allgemeinbefinden des Kranken ist gut; kein Fieber. —

8. September 1874. Heute klagt Patient, dass auch im linken Arme, der seit Monaten steifer und schwächer geworden, und seitdem der Sitz heftiger rheumatischer Schmerzen sei, sich dasselbe schmerzhaftes Zittern bei jeder Bewegung einstelle, wie im rechten Beine, und welches ebenso wie in demselben bei ruhiger Lage aufhöre. Auch hier wird das Zittern beim Emporhalten des Armes sehr stark convulsiv, und greift auf den rechten Arm über, von welchem bei Bewegungen nie Zittern eingeleitet wird. Allgemeinbefinden gut.

Am 12. September 1874 wurde Patient genau untersucht und folgender Status praesens aufgenommen.

Grosser, ziemlich gut gebauter, für sein hohes Alter noch muskelkräftiger, leidlich gut genährter Mann; liegt in ruhiger Rückenlage, ab und zu einmal in rechter Seitenlage, die linke ist wegen Schmerz im linken Arme unmöglich. Haut trocken anzufühlen, stark abschuppend, zeigt normale Temperatur.

Der Kopf liegt ruhig, etwas erhöht, macht auf Aufforderung alle Bewegungen ausgiebig mit Kraft und ohne jede Spur von Zittern oder Schmerz. Die Augen bewegen sich normal; linke Pupille etwas verengt, beide reagiren gut und schnell. Die Zunge ist nicht belegt, wird ruhig herausgestreckt und macht alle Bewegungen ohne Zittern. Die Sprache zeigt keine Störung; die psychischen Functionen vollkommen intact. Die Innervation der Muskeln an Gesicht und Hals zeigt nichts Abnormes. Die Venen des Halses sind

stark gefüllt und verengern sich bei der Inspiration nur sehr wenig; beide Carotiden sind etwas hart anzufühlen, zeigen beträchtliche Spannung und mässig hohe Welle. Der Thorax ist im Ganzen etwas schmal, stark gewölbt, sehr rigide, macht bei der Respiration nur ganz unbedeutende Bewegungen. Das Abdomen liegt unter dem Niveau des Thorax, bewegt sich bei der Respiration ausgiebig, hat mässigen Panniculus adiposus. Die Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt hochgradiges Emphysem mit starkem Catarrhe der Bronchen. Der linke Ventrikel des Herzen etwas hypertrophisch, über dem Aortenostium der erste Ton unrein, der zweite etwas klingend, an den anderen Stellen normale Herztöne. Im Abdomen nichts Abnormes. Respirationshäufigkeit 18; Typus vorwiegend abdominal. Radialpuls 80, regelmässig, kräftig; Arterie etwas rigide und geschlängelt. Urin ist quantitativ und qualitativ normal. Sputum sehr reichlich, schleimig-eitrig, grünlich, mit einer dicken Schaumschicht bedeckt, nicht übelriechend.

Beide Arme liegen in der Rückenlage des Patienten im Ellenbogen flectirt ruhig am Rumpfe an, die Hände zur Faust geballt auf dem entsprechenden Oberschenkel; dieselben zeigen was Hautfarbe und Temperatur betrifft keine Differenz; ebenso wenig sind abgemagerte Muskelpartien an denselben zu finden. Die Sensibilität für Berührung, Stich, Temperatur und Electricität ist an beiden Armen gleich gut erhalten. Am rechten Arme ist man im Stande, sämtliche Bewegungen passiv vorzunehmen, ohne dabei auf einen Widerstand von Seiten der Muskeln zu stossen. Diese Bewegungen erzeugen weder Schmerz, noch lösen sie irgend welche Zuckungen aus. Ebenso sind an diesem Arme auch alle activen Bewegungen möglich, ohne dass Schmerz oder Zuckungen eintreten; Patient ist im Stande in einer Weise noch die Feder zu führen, dass keine Spur von Zittern in seiner Handschrift bemerklich ist, und man dieselbe für einen siebzigjährigen Fuhrmann als schön bezeichnen muss.

Die linke obere Extremität ist im Ellenbogen, in Hand- und Fingergelenken gebeugt, und liegt in oben angegebener Haltung. Versucht man es, die Beugstellung in diesen Gelenken zu beseitigen, so stösst man auf einen beträchtlichen Widerstand von Seiten der Beugemuskeln, die dann als stark gespannte Stränge hervortreten. Bei einem solchen Versuche treten in dem linken Arme ganz heftige clonische Krämpfe ein, die zunächst in abwechselndem Beugen und Strecken im Ellenbogen beruhen, bald kommen Pronations- und Supinationsbewegungen der Hand, Abduction und Adduction, Flexion und Extension im Daumen (die übrigen Finger bleiben stets flectirt in Folge einer Narbencontraction in der Vola); schnell greifen jetzt die Zuckungen auf die Schultermuskeln über und erzeugen so das seltsamste Bild von clonischen Krämpfen, indem jetzt der ganze Arm mit grosser Kraft etwa 300 Mal in der Minute emporgeschleudert wird, wobei er in allen Gelenken die beschriebenen Bewegungen in demselben raschen Rhythmus ausführt. Nachdem die Zuckungen in diesem Arme ihren Höhepunkt erreicht, greifen sie auf den rechten Arm über, und erzeugen in demselben ein ganz ähnliches Bild von clonischen Krämpfen. Bei den allerstärksten Paroxysmen, die man dadurch erzeugt, dass man den linken Arm von der Unterlage entfernt halten lässt, treten dann auch in den Beinen Krämpfe ein, auf die wir später zurückkommen werden; dieselben beginnen immer im rechten. Am

Kopfe, Halse und Rumpfe ist bei einem solchen stärksten Anfalle, bei dem alle vier Extremitäten durch die enorm schnellen clonischen Contractionen in heftiger Weise bewegt werden, gar nichts Abnormes zu sehen. Kein Herzklopfen, keine Beklemmung. Haben die Zuckungen etwa ein bis zwei Minuten in stärkster Intensität gedauert, und tritt keine sie erzeugende Ursache frisch hinzu, so werden sie in ihrem Rhythmus nach und nach langsamer, und hören zuerst im linken, dann im rechten Beine, dann im rechten und zuletzt im linken Arme auf, an welchem die Zuckungen der Muskeln des Daumenballens zuletzt verschwinden. Ein solcher Anfall ist von heftigen reissenden Schmerzen in den Gliedern begleitet; auf die stärksten Paroxysmen folgt immer eine gewisse Mattigkeit und Erschöpfung. Wenn der ganze Anfall abgelaufen, kann man sofort wieder durch Bewegungen im linken Arme denselben erzeugen; das Experiment, wie oft man hintereinander Paroxysma auslösen kann, wurde bei der grossen Schmerzhaftigkeit derselben nicht gemacht. Alle Versuche, durch reine selbst starke Hautreize den Anfall zu erzeugen oder zu beseitigen waren erfolglos.

Bei ruhiger Rückenlage des Patienten lassen beide Beine nichts Abnormes erkennen; ihre Haut ist vom Knie nach abwärts etwas bläulich, kühl; beide sind im Allgemeinen etwas abgemagert, zeigen jedoch keine einzelnen atrophirten Muskelgebiete. Die Sensibilität an beiden Beinen für Berührung, Stich, Druck und Electricität gleich gut; am rechten Fusse ist der Temperatursinn etwas vermindert. Beide Beine liegen im Knie leicht gebeugt, etwas auswärts rotirt, die Füße in Equinusstellung vollkommen ruhig. Versucht man es am rechten Beine die Lage zu ändern oder dasselbe im Knie- oder Fussgelenke zu beugen oder zu strecken, so stösst man auf starken Widerstand von Seiten der gespannten Muskeln. Eine solche Bewegung leitet sofort heftige clonische Zuckungen im ganzen Beine ein, die wie im linken Arme, als starke rhythmisch abwechselnde Flexionen und Extensionen im Hüft-, Knie- und Fussgelenke auftreten, und etwa 300 Mal in der Minute das rechte Bein in convulsiver Weise emporwerfen. Kaum hat das rechte Bein diese Zuckungen begonnen, so treten auch im linken Beine dieselben ein, und verbreiten sich von da auf den linken und zuletzt auf den rechten Arm. Auf diese Weise kommt durch passive oder active Bewegungen des rechten Beins ganz derselbe allgemeine clonische Krampf aller vier Extremitäten zu Stande, wie wir sie auch vom linken Arme aus durch dieselbe Ursache entstehen sehen; beide unterscheiden sich nur dadurch von einander, dass die vom linken Arm ausgelösten Anfälle in diesem Arme, die vom rechten Beine aus eingeleiteten im rechten Beine ihr Ende finden, indem die Zuckungen allmählig schwächer und langsamer werden. Sehr deutlich kann man in einem solchen Krampfparoxysmus an den fettlosen Beinen sehen, wie sich abwechselnd die verschiedenen Muskelgruppen erhärten; die Contractionen in den Beugern und Streckern des rechten Beines erfolgen dabei mit solcher Kraft, dass man nicht im Stande ist, dasselbe fest zu halten. Auch hier kann man weder durch Hautreiz am Beine, noch durch starken Druck auf die Sohle, solange dadurch nicht der Fuss bewegt wird, die Anfälle auslösen; auch am Beine gelang es nicht durch Hautreiz den Anfall zu coupiren:

Am linken Beine stehen keine gespannten Muskeln den passiven und

activen Bewegungen desselben im Wege, und man kann mit demselben ausgiebige Bewegungen vornehmen, wenn man nur die Vorsichtsmaßregel dabei gebraucht, das rechte Bein dabei vor jeder Erschütterung und Mitbewegung zu sichern, widrigenfalls sonst die bereits geschilderten Krämpfe entstehen.

Versucht man es, den Patienten auf den Boden stehen zu lassen, so wird er, sobald die Sohlen den Boden berühren, mit grosser Kraft emporgeworfen; kaum haben die Füße den Boden wieder berührt, so muss er trotz seiner 70 Jahre schon wieder unwillkürlich eine Hüpfbewegung machen, dabei ist es ihm absolut unmöglich, das Gleichgewicht zu halten und er würde umfallen, wenn man ihn nicht kräftig stützte. Wenn man ihn jetzt auffordert, einen Schritt zu machen, oder das Bein zu heben, so ist es ihm ganz unmöglich, auf die in clonischen Zuckungen begriffenen Beine einen Einfluss auszuüben und dieselben in verlangter Weise zu bewegen, wie dies in der freien Zeit im linken Beine wenigstens möglich ist.

Dieses Emporschnellen beruht sichtlich vorzüglich auf einem clonischen Krampfe in den Wadenmuskeln, die sehr schnell die Füße von der Normalstellung in Equinusstellung reissen und dadurch den Patienten aus der Sohlen- in die Zehenstellung emporschnellen, wobei die Fersen sich bis zu 5 Zoll vom Boden entfernen. Nachdem der Kranke etwa 10 bis 15 Mal emporgeworfen ward, nehmen die bis jetzt gleichzeitigen Gastrocnemius-Zuckungen unmerklich einen alternirenden Character an, wodurch das Emporgeworfenwerden in ein ganz seltsames Trippeln von ungeheurer Geschwindigkeit übergeht. Sehr intensiver Schmerz in den Beinen verhindert es, das Ende des Anfalls am stehenden, resp. hüpfenden Patienten abzuwarten; sobald er sich setzt, lassen die Zuckungen nach. Wird er mit dem Anfalle ins Bett gebracht, so tritt ganz allmählig Ruhe in den Gliedern ein. Auffallend ist, dass bei diesen saltatorischen Krämpfen die Arme, mit denen sich der Kranke stützt, vollkommen ruhig bleiben. Ausser dem Schmerz in den Beinen ist der Anfall von keinen abnormen Sensationen begleitet. Herzaction dabei etwas beschleunigt; Athmung bleibt ruhig; nach demselben grosse Müdigkeit.

Eine Prüfung der Extremitäten Muskeln mit dem faradischen und galvanischen Strome lässt an denselben normale Reaction finden, sowohl bei der Reizung vom Muskel, als auch bei der vom Nerven aus. Auffallend war, dass bei der faradischen und galvanischen Reizung die Muskelsuckungen, die oft ganz beträchtlich waren, am linken Arme und rechten Beine niemals Krämpfe einleiteten.

16. Januar 1875. Patient ist, seitdem dieses Nervenleiden eingetreten, anfänglich oft ohne Erfolg warm gebadet worden. Ein Versuch, mit *Natrum arsenicosum* die Affection zu behandeln*) musste aufgegeben werden, da der Kranke dabei seinen Appetit verlor, in der Ernährung zurückging, und die Krämpfe sichtlich zunahmen. Die letzten Monate beruhte die ganze Behandlung in guter Ernährung, ab und zu wurde ein Bad verordnet.

Der Zustand des Kranken blieb im Grossen und Ganzen seit dem Anfang ziemlich gleich; aus einer Aufnahme aus den letzten Tagen habe ich nur noch Folgendes nachzutragen.

Der ganze linke Arm zeigt einen mässigen Grad von Atrophie der

*) Vom 2. bis 15. November 1874 täglich 0,001 Natr. arsen. in Pillen.

Muskeln. Der Biceps und Supinator longus sind als sehr stark gespannte Stränge sichtbar und zeigen eine kaum zu überwindende Contractur. Jede active und passive Bewegung löst einen clonischen Krampf aus wie früher. Jetzt wird jedoch bemerkt, dass man am linken Arme durch starken Druck auf die Muskelbäuche des Ober- und Vorderarms nahe am Ellenbogen schnell den stärksten clonischen Krampf zur Ruhe bringen kann. Dass dabei nicht die Reizung der Haut das wirksame Agens bei der Unterdrückung der Zuckungen war, geht daraus hervor, dass man am ganzen Organismus keine Stelle finden kann, von der aus man, selbst mit den stärksten Hautreizen (Kneifen, Druck, Electricität), einen Zuckungsparoxysmus hervorrufen oder hemmen kann. Vom rechten Arme aus kann man durch Druck auf die entsprechenden Muskelbäuche keinen Einfluss auf die Anfälle ausüben.

Die faradische und galvanische Prüfung zeigt am rechten Arme die Erregbarkeit an sämtlichen Muskeln normal, am linken ist sie jetzt etwas erhöht. Der electricische Reiz löst nur eine Zuckung, keinen clonischen Krampf aus. Mit dem galvanischen Strome ist man nicht im Stande einen Krampfanfall zu coupiren, mag man denselben längs oder quer durch den Arm leiten, selbst nicht einmal wenn man ihn quer durch die Muskeln leitet, von denen aus durch Druck der Anfall momentan gehemmt werden kann. Eine Prüfung mit dem Duchenne'schen Dynamometer ergibt, dass die Muskeln der linken Hand bereits in hohem Grade paretisch sind. Am rechten Arm hat sich nichts geändert.

Am rechten Beine, an dem vor Monaten alle Muskeln in einem Zustande hoher Spannung waren, ist dieselbe fast ganz geschwunden und besteht nur noch an den Muskeln an der Vorderseite des Oberschenkels. Die Wadenmuskeln sind etwas atrophirt. Während man früher durch jede, selbst die geringste Bewegung der Zehen an diesem Beine einen intensiven clonischen Krampf auslösen konnte, ist dies jetzt nicht mehr der Fall, und nur noch durch passive und active Bewegungen im Kniegelenke kann man Paroxysmen hervorrufen, die sich jetzt noch in derselben Weise wie früher auf die übrigen Extremitäten fortsetzen, doch von geringerer Intensität und kürzerer Dauer sind. Durch Beugen und Strecken im Knie werden die stärksten Anfälle hervorgerufen. Hier im rechten Beine besteht gleich wie im linken Arme ein Muskelgebiet, von dem aus man durch Druck den Anfall coupiren kann, es ist dies der gemeinschaftliche Bauch des Quadriceps femoris nahe über dem Knie. Druck auf dieses Muskelgebiet der linken Seite hat keinen Einfluss auf die Anfälle. Das linke Bein ist noch in demselben Zustande wie bei der ersten Aufnahme. Die Sensibilität ist an beiden Beinen wie früher intact. Die faradische und galvanische Erregbarkeit rechts etwas erhöht; die electricische Reizung in derselben Weise wie am linken Arme durchprobt, zeigt auch hier keinen Einfluss auf die Auslösung oder Hemmung der clonischen Krämpfe.

Bei Stehversuchen treten noch ganz dieselben saltatorischen Krämpfe ein wie früher. Wenn beim Sitzen auf dem Bettrande durch irgend eine Bewegung des rechten Beines ein Anfall ausgelöst wurde, so kann ihn Patient sofort dadurch hemmen, dass er das rechte Knie stark beugt und dabei den Fuss auf den Boden stemmt

Die galvanischen Ströme auf- oder absteigend längs des Rückenmarks applicirt haben keinen Einfluss auf die Entstehung und Unterdrückung der Anfälle.

Im Uebrigen bestehen die obenbeschriebenen Verhältnisse fort. Das Allgemeinbefinden ist gut. Die Geistesfunctionen vollkommen ungetrübt. Durch intensive Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit des Patienten gelingt es manchmal, selbst starke Anfälle, doch nur solche, die im Bette erzeugt sind, zu coupiren, auf die Anfälle, die bei Stehversuchen eintreten, kann man auf diese Weise keinen Einfluss ausüben.

Bevor ich mich zur Besprechung der einzelnen Symptome und zu einem Erklärungsversuche derselben wende, will ich unsere Beobachtung im Resumé wiederholen und als Grundlage einer Vergleichung der bis jetzt mitgetheilten Fälle die Krankengeschichten von Bamberger und Gutmann in ihren Hauptzügen hier wiedergeben.

In unserem Falle sehen wir bei einem siebenjährigen, durch schwere Arbeit und schwächende Krankheit sehr herabgekommenen Manne unter reissenden Schmerzen, Abnahme der Kraft und eine Steifigkeit, zuerst in den Beinen, dann im linken Arme eintreten. Einige Monate später tritt bei Bewegungen Zittern ein, zuerst im rechten Beine, dann im linken Arme; dieses Zittern wird immer convulsiver und etwa 14 Tage nach dem ersten Eintritte desselben haben wir unser fertiges Krankheitsbild vor uns: einen Mann ohne jede Sensibilitätsstörung mit vermehrter Spannung in ganz bestimmten Muskelgebieten des linken Armes und rechten Beines, bei welchem bei gewissen activen und passiven Muskelbewegungen ganz enorme clonische Krämpfe eintreten, die sich über alle vier Extremitäten verbreiten, und allmählig wieder beruhigen. Sobald sich der Kranke auf den Boden stellt, treten die saltatorischen Krämpfe ein. Durch Hautreiz kann der Krampf weder ausgelöst noch gehemmt werden. Experimentell zur Genüge festgestellt ist, dass durch Spannungsveränderung in gewissen Muskelbezirken des rechten Beines und linken Armes Krämpfe ausgelöst und durch Druck auf gewisse Muskeln dieser Extremitäten die Krämpfe unterdrückt werden können. Die Zuckungen gehen immer nur von dem linken Arme und rechten Beine aus und kommen nur durch Uebergreifen auf die übrigen Extremitäten. Der Kopf, Hals und Rumpf sind frei. Faradische und galvanische Erregbarkeit anfänglich auf beiden Seiten gleich, später am linken Arme und rechten Beine erhöht; der constante Strom hat in keiner Weise Einfluss auf

die Anfälle, weder auf ihre Entstehung, noch auf ihre Hemmung. Nachdem genannte Symptome etwa 3 Monate bestanden, haben sie zur Atrophie, Lähmung und Contractur in einzelnen Muskelgruppen der befallenen Extremitäten geführt.

Die Krankengeschichten von Professor Bamberger sind in ihren Hauptzügen folgende:

Beobachtung I. Bei einem 16jährigen schwächlichen jungen Manne, der eine schwere Pneumonie durchgemacht hatte und eben zum ersten Male aufstehen sollte, bemerkte er, dass in dem Augenblicke, wo die Füsse des Kranken den Boden berührten, sämtliche Muskeln der Ober- und Unterschenkel in einen Zustand tetanischer Starre geriethen, die von den heftigsten stossweisen Convulsionen begleitet war; hierdurch ward der Kranke in dem Momente, wo die Sohlen den Boden berührten, in die Höhe geschleudert; kaum hatten die Füsse den Boden wieder berührt, so wurde er von Neuem blitzschnell in die Höhe geschleudert; — dieses Schauspiel wiederholte sich mit grosser Geschwindigkeit, so lange der Patient auf den Beinen gehalten wurde. Beim Niederlegen schwanden bald die Zuckungen; während derselben war das Gesicht verzerrt, das Herz schlug stürmisch, ausser Beklemmung hatte Patient dabei keine abnormen Sensationen. Wenn der Kranke im Bette lag, konnte durch Reiz an den Fusssohlen ein Anfall eingeleitet werden, der mit Starre in den Muskeln des Ober- und Unterschenkels begann, worauf bald dieselben convulsiven Zuckungen folgten wie im Stehen, nur waren sie weit schwächer, griffen aber ab und zu auf die oberen Extremitäten über. Die Sensibilität vollkommen intact. Der Wille war auf die Krämpfe ohne jeden Einfluss. Die Musculatur gut entwickelt; Druck auf die Wirbelsäule war schmerzlos und erzeugte keine Zuckungen. Temperatur normal. Sensorium frei. — Als diese Symptome etwa 14 Tage bestanden, traten neue hinzu. Bei den Anfällen trat nämlich fortwährendes Verzerren des Gesichtes, zuckende Bewegungen der Zunge, enorm stürmische Herzaction, Dyspnoë, fortwährend rascher Wechsel von Contraction und Dilatation der Iris beider Augen ein. Dabei war die Reflexerregbarkeit so gesteigert, dass schon bei leisester Berührung des Patienten clonische Krämpfe von heftigster Intensität ausgelöst wurden. Nachdem die Krankheit einige Tage auf dieser Höhe verweilt, gingen die Symptome langsam wieder zurück und nach etwa einmonatlicher Dauer waren sie spurlos verschwunden.

Beobachtung II. Eine 30jährige hysterische Köchin litt schon lange an allerlei chlorotischen Erscheinungen, bis sie endlich an den Symptomen eines runden Magengeschwürs in das Spital aufgenommen, und längere Zeit mit Narcoticis behandelt ward.

Als sie eines Tages aufstehen wollte, zeigte sie dasselbe Symptom, wie es im vorhergehenden Falle angegeben, sie bekam saltatorische Krämpfe, das Gesicht war dabei verzerrt, die Herzaction stürmisch; die Krämpfe erfassten fast sämtliche Muskeln des Körpers und zogen besonders heftig den Kopf bald nach der einen bald nach der anderen Seite. Ward die Kranke in's

Bett gebracht, so blieb gewöhnlich eine tetanische Starre des ganzen Körpers mit Vibrationen einzelner Muskeln noch $\frac{1}{4}$ Stunde lang zurück. Im Bette geschahen alle Bewegungen der Extremitäten ungestört. Sensibilität intact. Kitzeln der Sohle löste keine Krämpfe aus, wohl aber starkes Anstemmen derselben gegen das Bettende. Die Wirbelsäule zeigte nichts Abweichendes. Druck auf den 8., 9. und 10. Brustwirbel war schmerzhaft, erzeugte jedoch keine Zuckungen. — Nebenbei bestanden Magensymptome, kein Fieber. Später gingen die Krämpfe auch auf die Wirbelsäule über, so dass dabei immer starker Opisthotonus eintrat. Nachdem dieser Symptomcomplex etwa ein Jahr bestanden, trat ein mehrtägiger Anfall von Starrsucht ein, nach dem plötzlich die Fähigkeit zu gehen wiederkehrte. Nach Verfluss eines halben Jahres kamen die Anfälle wieder, jedoch weit schwächer.

Der von Dr. Gutmann aus der Griesinger'schen Klinik mitgetheilte Fall ist in Kurzem folgender:

Bei einem 46 jährigen Tischlermeister mit hereditärer Anlage zu Nervenleiden trat im 30. Lebensjahre eine fieberhafte Krankheit ein, die mit Symptomen heftiger Kopfcongestion, Gesichtshallucinationen, verlief; seit dieser Krankheit litt Patient sehr oft an reissenden Schmerzen in den Gliedern; etwa 10 Jahre später, im Herbste 1863, zwangen ihn diese Schmerzen, längere Zeit das Bett zu hüten. Bald darauf bemerkte er, dass wenn er im Sitzen sein linkes Bein erhob, dasselbe anfang zu zittern, etwa 14 Tage später trat dasselbe Zittern auch bei Bewegungen im rechten Beine auf und war in beiden stets mit heftigem Schmerze verbunden. Wenn sich jetzt der Kranke auf den Boden stellte, wurden beide Füße schon beim ersten Tritte einen Zoll und selbst mehr vom Boden gehoben, der Kranke musste also schon damals unwillkürlich hüpfen, ohne dass er durch den Willenseinfluss diesen Wurfbewegungen entgegen wirken konnte. Diese saltatorischen Krämpfe waren bald sehr intensiv, bald war nur leichtes Zittern zu bemerken. Auffallend ist, dass diese Hüpfbewegungen ausblieben, wenn Patient sich beim Stehen oder Gehen stützen konnte. Das Leiden nahm bis zum Jahre 1866 zu, wo es seinen Höhepunkt erreichte. Wenn man jetzt den Kranken auf den Boden stellte, wurde er mit ganz enormer Schnelligkeit bis einen Fuss hoch in die Höhe geschleudert, und diese Wurfbewegungen wiederholten sich, bis er Stütze an einem Gegenstande fand, womit der Anfall sofort aufhörte. Jetzt hatten die Krämpfe auch auf die Muskeln der Wirbelsäule übergegriffen, und die Anfälle waren immer mit starkem Opisthotonus verbunden. Schmerz und Beklemmung während der Paroxysmen, grosse Erschöpfung nach denselben. Puls und Respiration blieben stets ruhig. Im Sitzen konnte man durch starkes auf den Boden Treten keinen Anfall auslösen, ebensowenig im Liegen durch Druck auf die Sohlen. Bei dem Kranken kamen die Anfälle nur des Vormittags, am meisten gleich nach dem Verlassen des Bettes, es ging denselben stets ein unbestimmtes etwas schmerzhaftes Ziehen als Aura voraus, und wenn Patient sich jetzt schnell setzte oder legte, so konnte er dem Anfall auf diese Weise zuvorkommen und ihn verhüten; blieb er nach dem Gefühl der Aura noch stehen, so kam sicher ein Krampfparoxysmus.

Einen wesentlichen Einfluss auf die Hervorbringung der Hüpfanfalle hatten psychische Erregungen; zur Tageszeit, wo er sonst erfahrungsgemäss frei blieb, wurde er mitten im ruhigen Gehen plötzlich in die Höhe geworfen, sowie er durch irgend etwas in eine gereizte Stimmung versetzt ward. Ebenso wie psychische Erregungen wirkten mancherlei Sinneseindrücke, namentlich der Anblick des menschlichen Verkehrs in geräuschvollen Strassen. Die Sensibilität am ganzen Körper intact. Nur die Gegend des 7. Hals, und des 4. bis 6. Brustwirbels und weiter herab, war auf Druck schmerzhaft. Durch Druck auf die Dornfortsätze dieser Wirbel hatte Gutmann während der Untersuchung in kurzen Zwischenräumen sechs- mal hintereinander rudimentär dieselben Krampfanfälle erzeugt, wie sie sonst nur im Stehen eintraten. Ueber den weiteren Verlauf finden sich keine Angaben.

Ein Blick auf die Auszüge der mitgetheilten Krankengeschichten zeigt uns, dass die saltatorischen Krämpfe, die ein so charakteristisches Bild geben, bei den verschiedenen Patienten unter ganz verschiedenen Umständen entstanden sind. In unserem Falle sehen wir bei einem alten Mann, der sehr heruntergekommen ist, zuerst Schwäche und Steifigkeit in den Extremitäten, dann Zittern eintreten, das schnell an Intensität zunimmt bis es zu der Höhe der saltatorischen Krämpfe gestiegen. In Gutmann's Beobachtung haben wir einen kräftig gebauten, gut genährten Mann in mittleren Jahren, mit hereditärer Anlage zu Nervenleiden. Lange bestanden heftige Schmerzen in den Gliedern, zu denen später Zittern in den Beinen sich gesellt, welches sich bald bis zum saltatorischen Krampfe steigert. In Bamberger's Fällen sehen wir bei einem 16jährigen durch eine acute Pneumonie und vermutlich durch Excesse in Venere sehr geschwächten jungen Manne, und im anderen bei einer 30jährigen Hysterica ohne alle Vorboten mit einem Male, als die Patienten das Bett verlassen wollten, die fertigen Anfälle sich einstellen. Bei der Verschiedenheit der Verhältnisse, unter denen die bis jetzt mitgetheilten Krämpfe auftraten, darf man doch als wahrscheinlich annehmen, dass Leute mit allgemeinen Schwächezuständen und sogenannter nervöser Anlage besonders dazu disponiren.

Dies vorausgeschickt, wenden wir uns zur Betrachtung der Anfälle selbst, die neben vielen Aehnlichkeiten doch manche Verschiedenheit erkennen lassen.

In allen vier Fällen heisst es, dass in dem Momente, wo die Füsse des Kranken den Boden berühren, derselbe von Krämpfen befallen werde, die ihn in hüpfende Bewegung versetzen. Bamberger

bezeichnet dies als saltatorischen, Gutmann als Sprungkrampf, streng genommen ist diese letztere Bezeichnung mit der richtigeren von Hüpfkrampf zu vertauschen, da bei den convulsiven Bewegungen der Beine der Patient nicht vom Flecke kommt, was doch der Begriff des Springens in sich schliesst. Offenbar beruht dieses unwillkürliche Hüpfen, wie wir es in unserem Falle mit aller Genauigkeit und Sicherheit constatiren konnten, auf einer abwechselnden, rhythmisch-convulsiven Contraction der Beuge- und Streck-Muskeln beider Beine, genau in derselben Weise, wie wir sie bei jedem Menschen eintreten sehen, der diese Hüpfkrämpfe nachahmt, sie sind nur durch ihre enorme Geschwindigkeit (300 in der Minute) von den imitirten unterschieden, da es kaum Jemand ausser vielleicht ein Tänzer von Fach, zu einer solchen Virtuosität im Hüpfen bringen dürfte. Wenn auch in den angeführten Beobachtungen von Bamberger und Gutmann nichts von den Contractionen der einzelnen Muskelgruppen erwähnt wird, so braucht doch die Annahme, dass in den genannten Beobachtungen derselbe Effect durch dieselbe Muskelaction erzeugt sein müsse, keine weitere Erörterung.

Leider finden sich über den Rhythmus der Zuckungen in den Fällen von Bamberger und Gutmann keine näheren Angaben, doch darf man sowohl aus der ganzen Beschreibung, als aus dem Ausdrucke, dass die Zuckungen mit ganz enormer Geschwindigkeit auf einander folgten, schliessen, dass dieselben in dieser Beziehung dem unsrigen nicht nachstanden.

In der Art, wie sich die Muskelzuckungen, die beim Stehen zunächst in den Beinen auftraten, auf die übrigen Muskelgebiete fortpflanzten, sind die verschiedenen Beobachtungen sehr verschieden. In unserem Falle scheinen die Krämpfe, die bei Stehversuchen eintreten, die geringste Extensität zu haben, denn sie beschränken sich lediglich auf die Beine. In Gutmann's Fall waren nicht allein die Beine ergriffen, sondern auf der Höhe der Anfälle kamen auch oft Krämpfe in den Muskeln des Rückens hinzu, die dann einen sehr bedeutenden Opisthotonus erzeugten. In Bamberger's Beobachtung II. waren die Krämpfe noch weiter verbreitet, hier traten immer noch Zuckungen in den Muskeln des Rückens, Halses und Gesichts, stürmische Herzaction, Beklemmung zu den saltatorischen.

Die weiteste Verbreitung hatten offenbar die Krämpfe in Bamberger's Beobachtung I., denn hier zeigten sich die saltatorischen Krämpfe auf der Höhe der Krankheit, verbunden mit starkem Opisthotonus, mit schnellem Hin- und Herwerfen des Kopfes, mit rhyth-

mischem Verzerren des Gesichts, mit schnellen Bewegungen der Zunge, abwechselndem Eng- und Weitwerden der Pupillen, ganz enorm stürmischer Herzaction, mit Dyspnöe und Gefühl von Beklemmung, kurz in diesem Falle schienen alle Muskeln bis herauf zu denen, die von der *Medulla oblongata* aus innervirt werden, von clonischen Krämpfen ergriffen.

Bemerkenswerth ist, dass in allen vier Fällen bei den Krämpfen, die beim Stehen eintreten, selbst wenn sie den höchsten Grad erreichen, stets die Arme frei bleiben, und die Patienten stets im Stande sind, sich mit denselben in kräftigster Weise zu stützen. In den drei älteren Beobachtungen blieben die Hüpfkrämpfe, wenn sie einmal bei Stehversuchen eintraten, in gleicher Weise bestehen, so lange der Patient in aufrechter Stellung gehalten ward, das heisst, sie hüpfen stets mit beiden Betnen zugleich; — in unserer ändern die anfänglich synchron an beiden Beinen auftretenden convulsiven Zuckungen der Beuge- und Streck-Muskeln der Beine nach etwa 8 bis 10 Hüpfbewegungen diesen Character und werden unvermerkllich alternirend, wodurch dann das Emporhüpfen in ein ganz seltsames Trippeln übergeht, welches in ganz enormer Schnelligkeit erfolgt; der Grund dieses sonderbaren Phänomens liegt wahrscheinlich in der gekreuzten Anordnung der Krämpfe, auf die wir noch zurück kommen werden. In allen vier Fällen sind die Paroxysmen von heftigen Schmerzen in den Beinen begleitet, und in Bamberger's Beobachtung I. und II., wo die Krämpfe auf das Herz, die Muskeln der Athmung u. s. w. übergriffen, tritt auch Gefühl von Beklemmung ein. Das Sensorium bleibt stets frei, nach dem Anfälle folgt Ermüdung, kein Schlaf. Sobald die Kranken gelegt werden, hören die Anfälle bald schneller bald langsamer auf.

In Bamberger's Beobachtung II. folgte auf den Hüpfkrampf stets eine etwa eine Viertelstunde dauernde tetanische Starre aller Muskeln, mit leichten Zuckungen in denselben, die sich nur ganz allmählich löste; dieselbe tetanische Starre trat auch in Bamberger's Beobachtung I ein, nur dass sie hier auf die Beine beschränkt blieb und stets nur den Anfall einleitete. Auch in unserem Falle bestand im Beginne der Affection eine permanente tetanische Starre sämtlicher Muskeln des rechten Beines und linken Armes, die später bis auf einzelne Muskelgruppen zurückging. Es ist wahrscheinlich, dass in jedem einzelnen Falle die tetanische Starre und die clonischen Zuckungen in den betreffenden Muskelgebieten aus einer Quelle kommen (wenn auch die clonischen Krämpfe in unserem Falle noch

durch besondere Reize hervorgerufen werden müssen), wie wir auch in der Epilepsie aus der gleichen Ursache entspringende tonische und clonische Krämpfe mit einander abwechseln sehen.

So ähnlich auch die Erscheinungen sind, die in allen vier Fällen eintreten, wenn die Patienten es versuchen, auf den Boden zu stehen, so verschieden sind sie, wenn man sie in der Rückenlage untersucht. Während wir finden, dass in dieser Lage Bamberger's und Gutmann's Patienten gar nichts Abnormes zeigen, dass sie alle Bewegungen gut und ungestört ausführen können, dass alle Berührungen gut empfunden und localisirt werden, dass, kurz gesagt, Motilität und Sensibilität an denselben ganz intact sind, und nur bei gewissen Reizen, auf die wir später kommen werden, Krämpfe eintreten, verhält es sich in unserem Falle ganz anders. Hier haben wir neben vollkommen intacter Sensibilität gleich von Beginn der Affection eine tetanische Starre sämtlicher Muskeln des rechten Beines und des linken Armes, und jeder Versuch, eine Bewegung in denselben activ oder passiv zu erzeugen, löst in der betreffenden Extremität einen heftigen clonischen Krampf aus, der sich allmählig auf die übrigen fortsetzt, und erst nach einiger Zeit wieder aufhört und zwar immer wieder in der Extremität, in der er begonnen. Nachdem diese tetanische Starre etwa zwei Monate bestanden, führte sie allmählig zu Atrophie und Parese dieser Muskelbezirke, und blieb nur noch im *Musculus Quadriceps femoris*, *Biceps brachii* und *Supinator longus* bestehen, wo sie jetzt bei der Atrophie der übrigen Muskelgruppen um so auffälliger zu Tage tritt. Während man früher von allen stark gespannten Muskeln des rechten Beines und linken Armes durch Bewegungen Zuckungen auslösen konnte, gelingt dies jetzt nur noch von den ebengenannten. Während der ganzen Zeit blieb der rechte Arm und das linke Bein sowohl von tetanischer Starre der Muskeln als von selbständigen Krämpfen derselben vollkommen frei; beide sind im Stande sich in der freiesten Weise zu bewegen. Die Krämpfe lassen sich in diesen Extremitäten nie primär durch Reiz erzeugen, sondern treten hier nur durch spinale Reizüberleitung ein, und zwar immer nur so, dass wenn man z. B. im linken Arme einen Krampf erzeugt, derselbe zuerst auf den rechten Arm fortschreitet, dann das rechte Bein und zuletzt das linke Bein erfasst. In umgekehrter Reihenfolge kommen die Extremitäten wieder zur Ruhe und der Anfall findet immer in dem Gliede, in dem er begonnen, sein Ende. Diese Art des Weiterschreitens der Zuckungen entspricht ganz genau den Resultaten der physiologischen Experimente über das Uebergreifen der Reflex-

zuckungen bei an Intensität zunehmenden Reizen. Möglicher Weise hat in dem Umstande, dass im linken Beine und rechten Arme die Zuckungen nie entstehen, sondern nur durch Ueberleitung hier eintreten, das eigenthümliche Phänomen, dass beim sich Stellen des Patienten die anfänglich synchronen Zuckungen an beiden Beinen in alternirende übergehen, seinen Grund.

Wenn die clonischen Krämpfe, mögen sie nun durch sich Stellen des Patienten oder auf irgend welche andere Weise hervorgerufen sein, einmal ausgebrochen sind, so ist der Kranke nicht mehr im Stande, die befallene Extremität in irgend einer Weise willkürlich zu gebrauchen, und gerade darin unterscheidet sich unsere Krampfform selbst von dem hochgradigsten Zittern, wie es bei *Paralysis agitans*, oder bei disseminirter Sclerose vorkommt, wo die Kranken doch immer noch, wenn sie auch sehr zittern, ihre Glieder willkürlich bewegen können. Ebenso unterscheidet dieses Moment unsere Krämpfe von den zuckenden Bewegungen bei der gewöhnlichen *Chorea minor*, in denen man, wenn sie selbst weit über das gewollte Maass hinausgehen, doch immer noch eine intendirte Bewegung erkennen kann. Bekanntlich ist dagegen das convulsive Zittern bei den höchsten Graden des *Tremor mercurialis* und sind die convulsiven Bewegungen bei den höchsten Graden der *Chorea minor* dem Willen gänzlich entzogen.

Wie entstehen nun die vielfach genannten clonischen Krämpfe? Ausdrücklich heisst es in jeder Kranken-Geschichte: sobald die Füße den Boden berühren, treten die Zuckungen. Das Wahrscheinlichste ist also anzunehmen, dass in der Berührung der Fusssohle mit dem Boden die Ursache der Krämpfe zu suchen ist; dass also der sensible Reiz, der beim Stehen an den Fusssohlen stattfindet, im Rückenmarke auf dem Wege des Reflexes die Anfälle auslöst. So liegen wenigstens die Verhältnisse in *Bamberger's* Beobachtung I. und II. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht in den genannten Beobachtungen der Umstand, dass man bei den Patienten in der Rückenlage durch sensibeln Reiz an der Fusssohle (Berühren, Drücken derselben) stets dieselben Zuckungen, wie beim Stehen, auslösen konnte.

Auch in unserem Falle treten bei Stehversuchen des Patienten Zuckungen ein, doch ist es hier nicht der sensible Reiz der Fusssohle, der den Anfall auslöst, denn auf keine Weise kann man in der Rückenlage des Kranken selbst durch die stärksten sensiblen Reize, mögen sie an der Fusssohle oder sonst wo applicirt werden, Paroxysmen erzeugen. Eine genaue Betrachtung, wie der Patient sich aus der sitzenden

in die stehende Haltung bringt, wie er es dabei vorsichtig vermeidet, sein rechtes Bein im Knie über ein gewisses Maass zu strecken, und wie sofort, wenn er es zu stark streckt, der Paroxysmus eintritt, noch ehe die Füße den Boden berühren, machten es in unserem Falle wahrscheinlich, dass hier nicht die Berührung der Sohle mit dem Boden, sondern die geänderte Muskelspannung den Anfall auslöst. Zur Genüge kann man sich von der Richtigkeit dieser Annahme überzeugen, wenn man das ganze Hautorgan mit den allerverschiedensten Reizen in jeder Weise durchgeprüft hat, ohne je dabei Zuckungen zu bekommen, und darauf durch die geringste Bewegung im Knie den stärksten Paroxysmus erzeugt. Man könnte hier einwenden, dass bei den Bewegungen im Knie nicht die geänderte Muskelspannung, sondern die Lageänderung der Gelenkenden den Anfall erzeuge, dass also nicht die Muskelsensibilität, sondern die der Gelenke den Anfall auslöse. Diesem Einwand begegne ich mit der Beobachtung, dass selbst durch sehr starken Druck auf die rechte Sohle, der ja auf die Gelenkenden im Fuss- und Knie-Gelenke als starker Reiz wirken müsste, nie Krämpfe eingeleitet werden, so lange man nur die Vorsichtsmaassregel gebraucht, dass während des Druckes die genannten Gelenke in ruhiger Lage bleiben. Mit dieser Voraussetzung, dass in unserem Falle die clonischen Krämpfe durch geänderte Muskelspannung ganz bestimmter Muskeln entstehen, lässt sich nun auch verstehen, warum in den Beobachtungen von Bamberger und Gutmann in der Rückenlage alle Bewegungen gut ausgeführt werden konnten, während unser Mann nur im Gebrauche des linken Beins und rechten Armes steht, und das rechte Bein und den linken Arm stets in der vorsichtigsten Weise in Ruhe hält.

Am schwierigsten ist die Deutung der Ursache der Anfälle offenbar in Gutmann's Beobachtung. Hier haben wir es mit einem Manne zu thun, der ganz bedeutende Anlage zu Nervenleiden besitzt, der schon eine Krankheit mit schweren Hirnsymptomen durchgemacht, bei dem sehr leicht durch psychische Erregungen die Anfälle hervorgebracht werden, bei dem die Anfälle nur zu bestimmten Tageszeiten eintreten, bei dem der geringste Halt, den während eines Anfalls die Hand an einem Gegenstande findet, den Paroxysmus coupirt, und bei dem durch keinen Reiz an den Beinen, sei es auf die Muskeln oder die Haut applicirt, in der Rückenlage ein Anfall ausgelöst werden kann. Alles dies vorausgeschickt liegt in diesem Falle ziemlich nahe anzunehmen, dass hier die ab und zu beim Stehen eintretenden Krämpfe durch psychische Reize bedingt sein möchten. Wenn Gutmann durch Druck auf einige schmerzhaftige Wirbel rudimentäre Anfälle hervorzu-

rufen im Stande war, so darf man allerdings mit einer gewissen Reserve annehmen, dass von diesen schmerzhaften Stellen auf dem Wege des Reflexes Zuckungen ausgelöst werden können, doch spricht dies nicht gegen die Annahme, dass in diesem Falle die Krämpfe besonders durch psychische Erregungen hervorgerufen werden.

Ueber das Verhalten der Muskeln und der Reflexkrämpfe gegen den faradischen und galvanischen Strom finden wir in Bamberger's und Gutmann's Beobachtungen keine Notizen und wir können in dieser Beziehung nur unseren Fall erwähnen. Bei Beginn der Affection zeigten alle Muskeln der vier Extremitäten normales Verhalten gegen beide Arten der genannten Reize; erst nachdem das Leiden Monate bestanden, führte es zu einer Erhöhung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den Muskeln des linken Armes und rechten Beines. Auffallend blieb stets bei dieser Art der Untersuchung, dass man durch den faradischen und galvanischen Strom in den Muskeln nur eine Zuckung, nie einen clonischen Krampf derselben erzeugen konnte; selbst nicht, wenn man die Muskeln stark in Contraction versetzte, von denen aus man schon durch die geringste Spannungsänderung die heftigsten clonischen Krämpfe aller vier Extremitäten erzeugen konnte. Ob ein gleichzeitiger Reiz reflexhemmender Fasern, worauf wir später kommen werden, durch den faradischen oder galvanischen Strom in diesem Falle die Ursache des Ausbleibens der clonischen Krämpfe ist, mag dahin gestellt bleiben.

In einer Beziehung steht die Gutmann'sche Beobachtung, bei der wir schon erwähnt, dass die Anfälle durch psychische Einflüsse ausgelöst werden, einzig da; es leitet nämlich hier stets eine Anra den Anfall ein, das heisst, es geht jedem Anfalle ein unbestimmtes Gefühl von Ziehen im Rücken voraus. Wenn Patient sich jetzt schnell niederlegt oder ssetzt, so bleibt der Anfall aus, der sicher, wenn er stehen geblieben, gekommen wäre. Aehnlich wie man in diesem Falle dem kommenden Anfalle vorbeugen kann, kann man in allen vier Beobachtungen durch Niederlegen des Patienten denselben aufhören machen. Natürlich werden in den Bamberger'schen Fällen die Krämpfe bald nachlassen müssen, wenn sich der Patient legt, da ja dadurch der den Reflex auslösende Reiz der Fusssohle wegfällt. Nur langsam beruhigen sich die Krämpfe beim Niederlegen unseres Patienten, und die clonischen Krämpfe dauern noch einige Zeit fort, weil ja in jeder Contraction gewisser Muskeln ein neuer Reiz für die Reflexkrämpfe gesetzt wird; erst wenn ein hoher Grad von Erschöpfung eingetreten, beruhigen sich die Anfälle ganz allmählig wieder.

Nachdem bereits festgestellt, dass die Anfälle immer nur durch Reize erzeugt werden können, seien es nun Hautreize, oder solche, die durch Spannungsänderung in dem Muskel entstehen, oder seien sie psychischer Natur, so lag nach feststehenden physiologischen Experimenten der Gedanke nahe, auch nach Reizen zu suchen, durch welche die Anfälle gehemmt werden können. In den älteren Beobachtungen finden sich hierüber keine Angaben; unser Fall hingegen ward gerade in dieser Beziehung in der allerverschiedensten Weise untersucht; kein Hautreiz, kein Druck auf die Wirbelsäule, keine Compression grösserer Gefässe, keine Art der Anwendung des constanten oder inducirten Stromes konnte den ausgebrochenen Anfall coupiren. Da bemerkte man zufällig, als eben Patient einen sehr intensiven saltatorischen Krampf hatte und sich nieder setzte, dass er durch starkes Beugen des rechten Beines denselben sofort coupirte; der Gedanke lag nahe, dass das plötzliche Aufhören des Anfalls durch die Spannung im Quadriceps femoris bedingt sein möchte. Nun wurde das Experiment mit demselben sicheren Erfolge wiederholt und versucht, jetzt auch die in der Rückenlage erzeugten Anfälle von diesem Muskel aus zu unterdrücken, und jetzt gelang es durch Pressen des Bauches dieses Muskels selbst den stärksten Anfall zu coupiren; ebenso gelang es jetzt auch, durch Drücken des Musculus Biceps des linken Armes die Anfälle zu unterdrücken. Wir sehen also daraus mit genügender Sicherheit, dass von den jetzt noch so stark gespannten Muskeln, dem Quadriceps femoris dextri und dem Biceps brachii sinistri durch Spannungsänderung nicht allein ein Anfall ausgelöst, sondern auch der ausgebrochene Anfall gehemmt werden kann. Dies ist die einfache Erklärung, warum Patient durch starkes Beugen des rechten Knies den Anfall sofort unterdrücken kann; was wir durch den Druck unserer Hände an dem Quadriceps femoris dextri machen, um den Anfall zu hemmen, macht der Kranke schon lange so zu sagen instinctiv durch die antagonistische Wirkung der Benger des Unterschenkels. Da wir in unserem Falle sehen, dass mit grösster Sicherheit die Anfälle durch Spannungsänderung in gewissen Muskeln erzeugt und gehemmt werden können, so liegt es nahe, anzunehmen, dass vielleicht auch in den zwei Bamberger'schen Beobachtungen, wo die Anfälle sicher durch Hautreize eingeleitet wurden, sich hätten Hautstellen finden lassen, von denen aus man durch Reize die Anfälle hätte unterdrücken können.

Schliesslich muss ich noch auf den Einfluss der Psyche, resp. der directen Willensimpulse, auf den Anfall zurückkommen. In allen vier Beobachtungen wird nämlich bei den saltatorischen Krämpfen nichts

von Krämpfen in den Armen erwähnt, wohl aber sagt Bamberger, dass in seiner Beobachtung I. die Krämpfe, die er in der Rückenlage des Patienten durch Hantreizung erzeugte, auch auf die Arme übergriffen; dasselbe sehen wir auch an unserem Patienten, bei dem, wenn er auf den Boden gestellt wird, die Beine von den heftigsten Krämpfen befallen werden, während die Arme, mit denen er sich hält, vollkommen frei bleiben; in der Rückenlage dagegen verbreiten die Krämpfe stets sich auf alle Extremitäten. Wenn wir mit diesen Facta das zusammenhalten, dass es oft gelingt, bei unserem Patienten durch intensive Inanspruchnahme seiner geistigen Functionen sehr heftige Paroxysmen (natürlich nur in der Rückenlage) sofort zu coupiren, so dürfte wohl die Annahme gerechtfertigt sein, dass bei den saltatorischen Krämpfen die Arme deshalb frei von Zuckungen bleiben, weil sie der Patient, um sich damit zu stützen, in sehr intensiver Weise durch seinen Willen innervirt.

Betrachten wir das bis jetzt Angeführte, so müssen wir als das Characteristische, was in allen vier Fällen zu Tage tritt, die clonischen Krämpfe bezeichnen; dieselben treten stets nur auf Reiz ein, in Bamberger's Beobachtungen auf Reiz von der Hant, in unserem durch solchen von den Muskeln und in Gutmann's durch psychische Reize; alle haben jedoch das Eigenthümliche, dass sie stets regelmässig, mit Ausnahme des Gutmann'schen Falles, wo die Tageszeit auf das Entstehen der Anfälle den erwähnten Einfluss zeigt, bei Stehversuchen der Patienten eintreten. Nehmen wir dazu, dass die Krämpfe immer auf denselben Reiz in derselben Weise hervorgebracht werden, dass sie durch psychische Einflüsse und gewisse Reize unterdrückt werden können, so wird der Annahme, dass die Krämpfe Reflexkrämpfe sind und das Characteristische unserer vier Beobachtungen auf einer erhöhten Reflexerregbarkeit beruht, kaum etwas entgegenzuhalten sein. Diese Reflexkrämpfe erfolgen aber sichtlich in geordneter Weise als abwechselnde Contractionen der Benger und Strecker, wie beim erlernten Hüpfen und zeichnen sich nur durch die auffallende Heftigkeit und Geschwindigkeit aus.

Bei der Annahme einer gesteigerten Reflexerregbarkeit als das Characteristische in genannten vier Beobachtungen, machen Bamberger's Beobachtung I. und II., wo sicherlich durch jeden sensibeln Reiz clonische Krämpfe ausgelöst werden, gar keine Schwierigkeit; sie bieten ganz genau das Bild eines Frosches, bei dem durch Strychninvergiftung ein ähnlicher Zustand erzeugt wurde, oder bei dem durch Entfernung des Gehirns der reflexhemmende Einfluss dieses Organs

auf das Rückenmark ausgeschaltet und daher jeder sensible Reiz durch clonische Zuckungen beantwortet wird. Scheinbar schwer zu erklären ist in dieser Beziehung der Gutmann'sche Fall, in dem durch psychische Einflüsse Krämpfe erzeugt werden; doch auch dieser findet mit der Annahme einer zeitweise gesteigerten Reflexerregbarkeit seine Erklärung. Was die Auslösung der clonischen Krämpfe durch psychische Einflüsse betrifft, so darf ich wohl nur an das allbekannte Phänomen des Erschreckens ganz gesunder Menschen erinnern, um nach dieser Analogie die Entstehung clonischer Krämpfe bei erhöhter Reflexerregbarkeit von der Psyche aus plausibel zu machen. Ueberdies handelt es sich, wie schon gesagt, um einen Reflexkrampf, der nicht mehr in die Kategorie einfacher, sondern combinirter Reflexbewegungen, wie sie erst durch Einüben erlernt werden, gehört, die bekanntlich von den Centren besonders leicht hervorgerufen werden, ja in ihrer entwickeltsten Gestalt, wie z. B. bei den Bewegungen des grossen Veitstanzes, nur von den höchsten Centren aus erregt werden.

Am schwierigsten ist entschieden unser Fall für die Erklärung der Entstehungsweise der Krämpfe bei erhöhter Reflexerregbarkeit. Wenn auch von Seiten der Kliniker schon lange an die Sensibilität der Muskeln geglaubt wird, so war doch bis vor Kurzem dieselbe noch keineswegs erwiesen; und es haben sich bis in die neueste Zeit bedeutende Physiologen gegen die Existenz derselben erklärt. Erst im letzten Jahre ist sowohl physiologisch als anatomisch von Dr. Sachs *) der Nachweis sensibler Fasern im Muskel geliefert worden. Dadurch wird unser Fall als Reflexkrampf von den sensibeln Muskel-Fasern ausgelöst, bei bestehender erhöhter Reflexerregbarkeit, ebenso verständlich als die Bamberger'schen, und unterscheidet sich von denselben nur dadurch, dass hier die sensibeln Muskelnerven, dort die sensibeln Hautnerven den Anstoss geben zur Erzeugung der clonischen Krämpfe. In unserer Beobachtung findet die Sachs'sche Arbeit eine neue klinische Stütze, zugleich aber wird die Experimentalphysiologie dadurch zu neuen Versuchen aufgefordert, als wir ja gefunden haben, dass durch die sensibeln Muskelnerven, bei erhöhter Reflexerregbarkeit, nicht allein clonische Reflexkrämpfe ausgelöst, sondern auch gehemmt werden können.

Wo hat nun diese gesteigerte Reflexthätigkeit ihren Sitz, und

*) Dr. Sachs, Sensibilität der Muskeln. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin von du Bois-Reymond und Reichert. Jahrgang 1874. Heft II. und IV.

durch welche anatomischen Veränderungen dürfte sie wohl in den verschiedenen Fällen bedingt sein? Durch ältere und neuere physiologische Arbeiten, durch häufig gemachte klinische Erfahrungen ist es über allen Zweifel erhaben, dass das Rückenmark das Organ ist, in dem sensible Reize auf motorische Bahnen umgesetzt werden können, und sich dann als Zuckung äussern, dass also das Rückenmark die Fähigkeit der Reflexthätigkeit besitzt. Ebenso sicher feststehend ist die Thatsache, dass durch Decapitation oder Strychninvergiftung bei Fröschen und anderen Thieren die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes so geändert werden kann, dass auf einen sensibeln Reiz nicht eine Zuckung, sondern clonische Krämpfe eintreten. Vergleichen wir mit diesen physiologischen Thatsachen die vier in Rede stehenden klinischen Beobachtungen, so wird die Annahme, dass in denselben die erhöhte Reflexerregbarkeit im Rückenmarke ihren Sitz hat, als ziemlich begründet erscheinen. Dass wir in den Fällen, in denen ausser den clonischen Krämpfen in den Gliedern solche im Gesichte, der Zunge, der Iris, stürmische Herzaction, Dyspnöe und Beklemmung eintrat, auch eine Alteration in den Centren der Medulla oblongata vor uns haben, liegt ziemlich nahe.

Ein Blick auf die vier mitgetheilten Beobachtungen muss uns jedoch zeigen, dass diese Reflexerhöhung des Rückenmarkes bei den verschiedenen Kranken in ganz verschiedenen Krankheits-Zuständen dieses Organs beruht. In Bamberger's Beobachtung I. haben wir es mit einem Manne zu thun, bei dem nach kurzem Bestehen der Anfälle dieselben spurlos verschwanden; der Autor selbst betrachtet die Krämpfe als durch erhöhte Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes bedingt und glaubte, dass denselben keine tiefere Störung dieses Organs, sondern wahrscheinlich nur eine functionelle auf Hyperämie vielleicht beruhend zu Grunde lag. — Was in Gutmaun's Fall der Grund dieser Reflexerhöhung des Rückenmarks war, ist hier kaum zu sagen, da weder Angaben über den weiteren Verlauf der Krankheit vorliegen, noch sich der Verfasser in irgend welcher Weise über den wahrscheinlichen Grund des Leidens ausspricht. Bamberger's Beobachtung II. ist offenbar in das grosse Gebiet der bis jetzt noch vollkommen dunkeln hysterischen Krämpfe zu rechnen. — So viel lässt sich jedoch über alle drei Beobachtungen mit grosser Sicherheit aussagen, dass bei der vollkommen intacten Motilität und Sensibilität, und bei dem zeitweisen Eintreten und Verschwinden der clonischen Krämpfe, wo in den Zwischenzeiten ganz normale Verhältnisse eintraten, die Längsstränge des Rücken-

marks vollkommen frei waren, und nur in den Commissuren und der grauen Substanz, welche ja die Reflexe vermitteln, zeitweise functionelle Störungen unbekannter Art bestanden.

Am Interessantesten in Bezug auf ihre pathologisch-anatomische Grundlage ist entschieden unsere Beobachtung. Hier haben wir eine gekreuzte Affectio, die im linken Arme und rechten Beine anfänglich zu tetanischer Starre sämmtlicher Muskeln führte; allmählich wich dieselbe an den meisten Muskeln und blieb nur noch im Quadriceps femoris, Biceps brachii und Supinator longus bestehen; die nunmehr erschlafften Muskeln befinden sich in einem Zustande von Atrophie und Parese; während der ganzen Zeit konnte man von den gespannten Muskeln aus durch Bewegungen an denselben clonische Krämpfe aller Extremitäten erzeugen. — Das gekreuzte Auftreten aller dieser Symptome veranlasste zuerst den Sitz der Affectio in den Pons zu verlegen, denn hier liesse sich noch am leichtesten ein Heerdenken, von dem aus zu gleicher Zeit im linken Arme und rechten Beine solche Erscheinungen erzeugt sein könnten. Doch da in neuester Zeit in einer Experimental-Arbeit von Goltz und Freusberg*) im Lendenmarke ein eigenes Centrum für Reflexe der hinteren Extremitäten gefunden, so lag der Gedanke nahe, dass auch im Halsmarke ein solches für die vorderen Extremitäten bestehen müsse, und dass in unserem Falle beide in ganz ähnlicher Weise in ihrer Reflexthätigkeit alterirt seien. Diese Veränderung der Reflexthätigkeit kann nun in unserem Falle keine rein functionelle sein, wie wir in den übrigen Beobachtungen angenommen haben, sondern sie muss auf tieferen Veränderungen der betreffenden Rückenmarkspartien beruhen, wie wir ja mit Sicherheit aus den jetzt bestehenden Contracturen, Lähmungen, resp. Paresen und Atrophien im linken Arme und rechten Beine schliessen dürfen, und wir werden nicht irre gehen, wenn wir in unserem Falle eine Myelitis diagnosticiren. Dieselbe muss freilich wenn sie unser klinisches Bild erklären soll, sowohl in Bezug auf ihre Ausdehnung, als auf ihren Verlauf eigenthümlicher Art sein.

Fassen wir Alles noch einmal zusammen, so werden wir wohl zum Schlusse sagen dürfen, dass der saltatorische Reflexkrampf keine Krankheit sui generis, sondern eine bei ganz verschiedenen Spinalaffectioenen mögliche Krampfform ist,

*) Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger. Band VIII. und IX.

die auf Erhöhung der Reflexerregbarkeit beruht, und dass bei aller Verschiedenheit, wie in den einzelnen Fällen die Reflexkrämpfe ausgelöst werden, doch darin stets eine Uebereinstimmung vorhanden ist, dass dieselben immer bei Stehversuchen des Patienten eintreten.

VII.

Beiträge

zur pathologischen Anatomie der atrophischen
Lähmung der Kinder und der Erwachsenen.

Von

Prof. E. Leyden.

(Hierzu Tafel I. u. II.)

§. 1.

Wie bekannt, haben vorzüglich französische Autoren in den letzten Jahren nachgewiesen, dass der sogenannten spinalen (essentiellen oder atrophischen) Kinderlähmung eine Erkrankung des Rückenmarks zu Grunde liegt, dadurch ausgezeichnet, dass vorzüglich oder ausschliesslich die graue Substanz der Vorderhörner erkrankt und die in ihr gelegenen grossen motorischen Ganglienzellen atrophirt sind. Die ersten Autoren, welche überhaupt eine Läsion des Rückenmarkes bei dieser Krankheit constatirten, waren Cornil und Laborde 1863 und kurz darauf Cornil in einer zweiten Beobachtung. Man fand die vorderen Wurzeln und die Vorderseitenstränge atrophisch, in der grauen Substanz zahlreiche Corp. amylacea.*) Die Ersten, welche die Erkrankung der grauen Substanz genauer studirten, waren Prévost 1865 (Atrophie des grauen Vorderhorns und der correspondirenden weissen Stränge) und L. Clarke 1867 in einem von ihm als „muscular atrophy“ bezeichneten Falle, in welchem er die Atrophie einer erheblichen Zahl von motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner, sowie eine besondere, von ihm als „granular disintegration“

*) Cornil sah auch eine atrophische Ganglienzelle, beachtete aber diesen Befund nicht weiter.

bezeichnete Alteration der grauen Substanz beschreibt. Eine allgemeinere Bedeutung wurde indess diesen Befunden erst durch Charcot und Joffroy beigelegt, welche im Jahre 1870 die Untersuchung eines seit 37 Jahren bestehenden Falles von Kinderlähmung publicirten: sie hatten hier eine evidente Atrophie der grauen Vorderhörner und eine beträchtliche Verkleinerung resp. völliges Verschwinden der motorischen Zellen gefunden, daneben Verdickung der Neurogliabalken in den weissen Vorderseitensträngen mit Atrophie der correspondirenden vorderen Spinalwurzeln.

„Offenbar waren dies nur die Residuen eines Processes, der sich vor langer Zeit abgespielt hatte. Man könnte an eine frühere Hämorrhagie oder Erweichung denken, allein nichts derartiges hatte sich ereignet.“ Vielmehr halten sich die Autoren zu dem Schlusse berechtigt, dass der Krankheitsprocess die motorischen Nervenzellen zuerst ergriffen, dass diese der primitive Sitz der Krankheit gewesen und dass die übrigen, nicht beträchtlichen Veränderungen nur secundär seien.

Gleichzeitige Beobachtungen über progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse, welche ebenfalls bei diesen, durch Atrophie der Muskeln ausgezeichneten Krankheiten einen Schwund der grossen motorischen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks ergeben hatten, berechtigten Charcot zu der Theorie, dass die vielstrahligen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner als die trophischen Centren der correspondirenden Muskeln anzusprechen seien, und dass deren Untergang die Muskel-Atrophie zur Folge habe. Der pathologische Process sei hier wie dort der gleiche; die progressive Muskel-Atrophie sei die chronische, die Kinderlähmung und die acute spinale Paralyse Erwachsener (Duchenne) die acute Form der Atrophie dieser Zellen. Diese Theorie hat, wie bekannt, vielen Beifall gefunden und ist von mehreren Schülern Charcot's weiter ausgeführt und gestützt worden.

In Bezug auf die Kinderlähmung stehen indessen die Ergebnisse der Beobachtungen von Roger und Damaschino*) mit derselben nicht ganz in Einklang. Diese Autoren hatten Gelegenheit, in drei ziemlich frischen Fällen von Kinderlähmung die Untersuchung des Rückenmarks zu machen, im ersten Falle 2 Monate, im zweiten 6, im

*) Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance (paralysie spinale) présentées à la société de biologie dans la séance du 7. Octobre 1871, par M. Damaschino, au nom de MM. Henri Roger et Damaschino. Gaz. méd. de Paris 1871. Nr. 41. u. 51. — Compt. rend. des séances et Mémoires lues à la Société de Biologie pendant l'année 1871.

dritten 12 Monate nach dem Beginn der Paralyse. Die Erkrankung des Rückenmarks, in allen drei Fällen sehr übereinstimmend, bestand in circumscribten kleinen Erweichungsherden, welche, in den grauen Vorderhörnern gelegen, die Cervical- und Lendenanschwellung, ein- oder beiderseitig einnahmen. Ihre Höhe entsprach nahezu der Höhe der Anschwellungen (1 Ctm. und mehr) ihre Breite betrug nur 1—2 mm., nach oben und nach unten verzüngten sie sich, nahmen übrigens nicht immer die ganze Höhe der Anschwellung ein. Diese Herde trugen deutlich das Gepräge einer entzündlichen Erweichung, enthielten zahlreiche Körnchenzellen, frei in der Substanz oder auf den erweiterten Gefässen aufgelagert, ferner zahlreiche Neurogliakerne, besonders an der Peripherie, welche eine Art Abkapselung anzubahnen schienen. Innerhalb des Erweichungsherdes waren die Ganglienzellen atrophisch oder ganz untergegangen, in der Mitte lag gewöhnlich ein grösseres Gefäss; an der Peripherie bildete sich ein fein-fibrilläres Gewebe. Hieran schloss sich eine Atrophie der entsprechenden vorderen Wurzelbündel, sowie des correspondirenden Vorderseitenstranges an. Geringere Veränderungen scheinen auch noch über diesen Herd hinaus vorhanden gewesen zu sein, indem die Autoren auch weiterhin in der Nachbarschaft, im Brusttheile etc. eine weniger prägnante Atrophie der motorischen Zellen, eine Erweiterung der Gefässe der grauen Substanz und einzelne Körnchenzellen, endlich auch Sclerose (?) der Vorderseitenstränge gefunden zu haben angeben. Die Autoren schliessen aus ihren Beobachtungen, im Gegensatz zu Charcot, dass nicht die Atrophie der Zellen das Primäre sei, sondern dass der anatomische Process, welcher der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liege, eine (acute) Myelitis, vorzüglich der vorderen grauen Substanz sei.

Mit den Untersuchungen von Roger und Damaschino stimmt die Beobachtung von Roth*) recht wohl überein, welcher ebenfalls in einem relativ frischen, nur 6 Monate alten Falle von Kinderlähmung in den Vorderhörnern der grauen Substanz des Lendenmarks zwei durch reichliche Körnchenzellen ausgezeichnete myelitische Herde vorfand. Sie scheinen ebenfalls ziemlich circumscribirt gewesen zu sein, wenigstens bot das übrige Rückenmark nichts Auffälliges mehr dar.

Ausserdem besteht in der deutschen Literatur auch noch eine einschlägige Beobachtung von einer 2 Jahre alten Kinderlähmung, welche von Recklinghausen untersucht und über welche Rinecker in der Rostocker Naturforscher-Versammlung nur so viel kurz be-

*) Virchow's Archiv.

Archiv f. Psychiatric. VI. 1. Heft.

richtet hat, dass ebenfalls eine Atrophie der motorischen Zellen gefunden wurde.

Die bisherigen Beobachtungen stimmen demnach sämmtlich darin überein, dass der Kinderlähmung eine Erkrankung des Rückenmarks zu Grunde liegt, dass diese vorzüglich die graue Substanz der Vorderhörner betrifft und mit einer Atrophie der motorischen Ganglienzellen verbunden ist. Nicht so übereinstimmend sind die Ergebnisse in Bezug auf die Natur und den Ausgangspunkt des Processes. Der Anschauung von Charcot stehen die interessanten Befunde von Roger und Damaschino, sowie der Fall von Roth gegenüber, welche relativ frische Fälle betrafen und dadurch vorzüglich beweiskräftig erscheinen. Allein man wird sich auch nicht verhehlen können, dass aus solchen primären Läsionen, selbst nach Jahre langem Bestehen, die von Charcot und Joffroy, sowie auch die von Cornil und Laborde geschilderten Veränderungen kaum herzuleiten sind. Die Frage erscheint daher gerechtfertigt, ob die von Roger und Damaschino gefundene Rückenmarkserkrankung die constante und einzige der Kinderlähmung zukommende sei. Ich glaube durch die nachfolgenden Beobachtungen und Untersuchungen einen Beitrag zu der schwebenden Frage zu liefern und zugleich zu beweisen, dass der Kinderlähmung verschiedene Processe zu Grunde liegen können, deren gemeinschaftliche Eigenschaften darin bestehen, dass sie bei Kindern in den frühesten Alter auftreten, sich acut entwickeln und die graue Substanz der Vorderhörner ausschliesslich oder gleichzeitig betreffen.

Der Fall, welcher am besten den Beobachtungen von Roger und Damaschino entspricht, ist der folgende:

I. Joseph Link, (Taf. I. Fig. 1 a—1) Schneider, 63 Jahr, wurde zu Strassburg am 27. Decbr. 1873 wegen Ileus aufgenommen, an welcher Krankheit er am 31. Decbr. starb.

Ausserdem bot er eine Atrophie und Verkümmernng des rechten Beines dar, über welche er folgende Angaben machte. Als Kind von 2 Jahren habe ihn sein Vater, als er mit ihm spielte, vom Tisch fallen lassen, dabei sei ihm das rechte Bein mehrfach gebrochen und seither im Wachsthum beträchtlich zurückgeblieben. Er konnte sich immer nur mit Hilfe eines Stockes fortbewegen, das Bein selbst nie gebrauchen, übrigens hat er nie Schmerzen in demselben gehabt. Im Ganzen war er gebrechlich und schwach, aber niemals bettlägerig krank. Vor 3 Jahren hatte er Dysenterie, seit ca. 3 Wochen hartnäckige Obstipation, zu der sich vor 3 Tagen äusserst heftige Leibscherzen und schliesslich Kothbrechen hinzugesellte.

Status praesens: Patient ist ein schwächliches heruntergekommenes Individuum von kachectischem Aussehen, schlechter Ernährung, schlaffer

Musculatur. Wir übergehen die zum Ileos gehörigen Symptome. — Das linke Bein ist auffallend verkümmert, viel kürzer und dünner als das rechte. *) Der Fuss, kleiner als der rechte, befindet sich in starker Pes-equinus-Stellung, er ist kalt, bläulich, leicht geschwollen, im Fussgelenk ist er passiv beweglich, aber die Bewegung beschränkt. Das übrige Bein liegt gestreckt, schlaff, keine Contracturen darbietend. Patient vermag in allen Gelenken mit Ausnahme des Fussgelenkes Bewegungen auszuführen, aber diese Bewegungen sind ziemlich kraftlos. Die Muskeln sind dünn und fühlen sich weich und schlaff an. Bei der electricischen Prüfung reagieren sie auf den inducirten wie constanten Strom, aber erst bei grösserer Stromstärke als links. — Die Sensibilität scheint ganz intact zu sein. — Die Autopsie ergab als Ursache des Ileos eine ringförmige carcinomatöse Strictur im Colon sigmoideum. — Das linke Bein ist sehr verkümmert, stark nach aussen gerollt, im Hüftgelenk vollkommen frei, bei gestrecktem Knie Geno-valgus-Stellung, der Fuss überstreckt in Pes-equinus-Stellung. Im Rückenmark liess sich makroskopisch mit Sicherheit nichts Abnormes wahrnehmen. Die Muskeln des linken Oberschenkels sind stark atrophisch, zeigen eine schwach gelbröthliche Färbung, sind auf dem Querschnitt mehr gelb gefärbt und undurchsichtig. Die Wadenmuskeln auch sehnig und fettig atrophirt, enthalten mehr entartete Muskelsubstanz als die des Oberschenkels. — Der Nerv. ischiadicus ist viel dünner als der rechte, eine Differenz der Färbung nicht deutlich.

Nach der Erhärtung fand sich in der Lendenanschwellung des Rückenmarks linkerseits, entsprechend der atrophischen Extremität ein scharf circumscripiter Herd im Vorderhorn, aus einer derb fibrösen, fein faserigen narbigen Substanz bestehend, in welchem die Nervensubstanz völlig untergegangen ist; nur an der Peripherie treten wieder einige Nervenfasern und kleine Ganglienzellen auf. Im Innern dieses Herdes liegen Corp. amylacea und mehrere mit Pigment besetzte kleine Gefässstämmchen. In diesen Herd münden die stark atrophischen Fasern einzelner motorischer Wurzelbündel. Durch denselben ist das ganze Vorderhorn verkleinert, geschrumpft und an Ganglienzellen bedeutend verarmt, aber die übrige Substanz ist von normaler Beschaffenheit. Die vorderen Wurzeln, welche sich an diese Partie anschliessen, zeigen eine bedeutende, ungleichmässige Atrophie der Fasern. Auf den verschiedenen Schnitten zeigt der Herd wechselnde Grösse und Lage, er nimmt aber die ganze Höhe der Lendenanschwellung ein, nach dem Filum terminale zu und nach dem oberen Ende der Lendenanschwellung verjüngt er sich und endet mit diesen Grenzen. — Merkwürdiger Weise fand sich nun ein ganz ebensolcher aber kleinerer Herd in dem rechten Vorderhorn der Lendenanschwellung, welcher sowohl an Höhe als Breite eine geringere Ausdehnung hatte, ebenfalls von narbigem fibrillärem Gewebe und mit Untergang der Nerven Elemente verbunden; in der Umgebung ist die Structur, sowie die Ganglienzellen gut erhalten, jedoch ohne deutlich nachweisbare compensatorische Hypertrophie. Noch mehr war ich überrascht, dass sich auch in der Cervicalanschwellung zwei kleine ganz analoge Herde der grauen Substanz zeigten,

*) Länge des rechten Beines vom Trochanter bis zur Fussspitze 43 Ctm., links 38. Der Fuss ist links 15, rechts 21 Ctm. lang.

während doch nach Angabe des Patienten die Arme ihres freien Gebrauches zu keiner Zeit beraubt waren und sich zwar nicht sehr kräftig, aber doch gut entwickelt hatten. Auch das rechte Bein war gut entwickelt und hatte stets gut functionirt. Das ganze übrige Rückenmark zeigte bei genauester Untersuchung keine weiteren Herde.

Die Muskeln des linken Schenkels zeigten eine ziemlich beträchtliche Lipomatose und Atrophie. Die erhaltenen Muskelbündel boten aber ein von anderen Fällen sehr verschiedenes Verhalten dar. Sie boten nicht eine einfache, ungleichmässige Atrophie, sondern die erhaltenen kleinen Bündel, welche eine Anzahl Muskelfasern von sehr variabler Grösse enthalten, — einzelne sogar hypertrophische, andere äusserst dünn atrophische — lassen sich ein derbes fibröses Gewebe erkennen, welches die Muskelfasern auseinanderdrängt und entschieden als interstitielle, fibröse Myositis angesprochen werden muss. Bemerkenswerth war ferner, dass auch die Muskeln des gesunden Beines, welches anscheinend nie erkrankt war, eine gleiche Alteration geringeren Grades darboten; geringe Lipomatose und deutliche, geringfügigere interstitielle Myositis. Die Nervi ischiadici zeigten beide interstitielle Vorgänge der primitiven Nervenbündel, linkerseits mit starker Atrophie. Von den Muskeln der Arme wurde Nichts untersucht.

Epicrise. Dieser Fall unterscheidet sich von den übrigen Fällen wesentlich. Die Entstehung der Lähmung wird auf ein Trauma zurückgeführt; ob wirklich Fractur, erscheint fraglich: jedenfalls ist keine Ankylose zurückgeblieben, welche die Gebrauchsfähigkeit gestört hätte. Von einer Affection der anderen Extremität ist nichts angegeben. — Die Autopsie nach 60 jährigem Bestehen der Atrophie weist circumscripste sclerotische Herde in der grauen Substanz des Rückenmarks auf und zwar in allen vier der Lenden- und Halsanschwellung angehörigen Vorderhörnern, das übrige Rückenmark zeigt keine Spur von Erkrankung. Die austretenden Nervenwurzeln sind erkrankt, die Nervenstämmе bis nach der Peripherie zu atrophisch mit Verdickung der Kapsel und interstitieller Neuritis. Bemerkenswerth ist die Muskelaffectio, welche neben mässiger Lipomatose eine ausgesprochene interstitielle Myositis mit Atrophie und stellenweiser Hypertrophie der Muskelfibrillen darstellt. Dieselbe Alteration ist auch in den anscheinend gesunden Muskeln des linken Beines nachweisbar. Bemerkenswerth ist ferner das Vorhandensein von Erkrankungsherden in der rechten Lenden- und linken Cervicalanschwellung, ohne dass eine entsprechende functionelle Erkrankung bestand.

Der zweite Fall, der frischeste, welchen ich zur Untersuchung bekam, ist etwas 1 Jahr alt:

II. Charles Goltz, (Taf. I. Fig. 2 a. b. c. d. u. Taf. II. 2a') 14 Monate alt, wurde am 13. Mai 1878 zu Strassburg aufgenommen; er ist ein schwächliches, aufgepöppeltes Kind. Nach Angabe der Mutter war das Kind 9 Monate alt, als sich die Lähmung und zwar im linken Beine allein ohne bekannte Ursache entwickelte. Ob die Lähmung seit jener Zeit zu- oder abgenommen hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu eruiren.

Status praesens vom 25. Juli 1873. Ziemlich schwächliches Kind, Kopf gross, Fontanellen weit offen. Das Kind nimmt beständig die Rückenlage ein und ist nicht im Stande sich aufzurichten. Aufgesetzt fängt es an zu schreien, wie es scheint, weil es Schmerzen hat, denn beim Niederlegen wird es sofort ruhig. Die Vorderarmknochen zeigen eine starke rhachitische Verkrümmung, die Bewegungen der Arme sind frei. Das linke Bein ist im Kniegelenk leicht flectirt, der Fuss stark gestreckt, fast völlig unbeweglich, während das rechte Bein spontan bewegt wird. Die Sensibilität ist intact. Auf schmerzhaftes Reizung mit Nadelstichen versucht das Kind das linke Bein fortzusetzen, jedoch gelingt nur eine leichte Flexion des Unterschenkels gegen den Oberschenkel. Bei derselben Procedur am rechten Bein wird das Bein zwar weggezogen, doch augenscheinlich nicht in der normalen, zweckmässigen Weise und ohne dass das Bein erhoben wird. Eine auffällige Differenz im Volumen beider Beine besteht nicht. Bei passiven Bewegungen der Beine (Strecken, Rotiren, Flectiren) schreit das Kind beständig. Beim Versuch es aufzusetzen, fällt es nach vorne über und schreit sehr laut. Die Process. spinos. der oberen Lendenwirbel springen etwas hervor, jedoch nicht in dem Grade einer spitzwinkligen Kyphose. —

Das Kind litt zur Zeit seiner Aufnahme an Bronchitis und Diarrhöen, welche mit Unterbrechungen fortbestanden und an denen es schliesslich durch Erschöpfung zu Grunde ging, am 15. Dec. 1873, also 21 Monate alt, die Krankheit bestand circa 1 Jahr.

Die Autopsie am 16. Dec. 1873 (Prof. v. Recklinghausen) ergab:

Die Wirbelsäule ist im Rückentheile stark nach hinten gebogen, verläuft sonst gerade. Ausserhalb der Dura viel weiches Fettgewebe. Im Sack der Dura viel Flüssigkeit, Dura und Pia blass. Von der Mitte des Rückens an ausgedehnte Verbindung zwischen Dura und Pia, jedoch ohne Veränderung der Membranen. — Im Halstheile sind die Gefässe der Pia etwas geschlängelt. Die Nervenwurzeln des Halstheiles erscheinen alle normal. Im Brusttheile erscheinen die vorderen bedeutend dünner als die hinteren, betragen etwa nur $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der hinteren und sind weniger weiss gefärbt. Ebenso zeigen die vorderen Wurzeln der Lendenpartie und die Nerven der Cauda equina eine gleich grosse Differenz, namentlich sind die dem Filum terminale vorne anliegenden Nerven röthlich grau und durchscheinend, von starken Gefässstämmen begleitet. Die hinteren Wurzeln des Lendenmarks und der Cauda equina sind entschieden dicker und weiss gefärbt. — Auf dem Durchschnitt des Halstheiles sieht man nichts Abnormes, die Schnittfläche ist glatt, ebenso im oberen und untern Brusttheile nichts entschieden Abnormes, im Lendentheile erschienen die Vorderhörner schmal, indessen ohne evidente Veränderungen. — Im Gehirn nichts Bemerkenswerthes. — Die Musculatur des Psoas beiderseits dünn und blass, rechts dünner als links, dagegen ist der Iliacus links auffallend dünner und blasser als rechts. — Die Musculatur des linken Oberschenkels ist exquisit blass, schlaff und dünn, der rothen Fleischfarbe fast durchweg entbehrend, nur auf der Seite der Adductoren am unteren Rande des Add. magnus leicht fleischrothe Färbung; Sartorius, die Recti, Gracilis und Biceps ganz weiss mit vereinzelt blassrothen Streifen. Das intramusculäre Fettgewebe mässig reichlich. Am Nerv. ischiad. und Cruralis nichts wahrzunehmen. Die Wadenmusculatur blassröthlich, sehr schlaff, ebenso

die Peronei und Extensores pedis. — Am rechten Bein ist der Sartorius und Gracilis ebenfalls weisslich, besonders im oberen Theil, aber viel kräftiger als links, die Adductoren scheinen von guter Beschaffenheit. Die Wadenmuskeln sind ebenfalls besser gefärbt als links. Ein Unterschied im Aussehen des Nerv. ischiadicus im Vergleich zum linken nicht zu constatiren. Starke Pes equinus-Stellung und Beweglichkeit des Füssgelenks, links stärker als rechts. — Auch die Armmuskeln sind blass, jedoch ohne evidente Atrophie.

Gelenkenden nicht geschwollen, Fractur am linken Vorderarm, am linken Unterschenkel mehrere rothe Flecke. Pectus carinatum, an einzelnen Rippen starke Impressionen und wirkliche Knickungen. — Herd verkäster Bronchialdrüsen, starker Bronchialkatarrh mit atelectatischen Stellen. In der Bauchhöhle käsige Lymphdrüsen, in der Leber einige Tuberkel. Nieren normal. —

Die von Herrn Prof. v. Recklinghausen am frischen Präparat ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks liess evident atrophische Zellen aus den grauen Vorderhörnern, besonders der Lendengegend erkennen. Weitere andere Elemente wurden nicht gefunden, insbesondere keine Körnchenzellen. — Bei der Erhärtung in Chrom ging der mittlere Brusttheil verloren, indessen gelang die Erhärtung der Lendenanschwellung, der Cervicalanschwellung, sowie der ganzen Halspartie und Medulla oblongata gut. Das Rückenmark zeigte nach der Erhärtung differente Färbung, indem die hinteren Stränge am dunkelsten, die vorderen und Seitenstränge etwas heller gefärbt erschienen, eine Differenz, welche nach Carminfärbung mindestens ebenso deutlich und entschieden hervortrat. Die graue Substanz erschien nicht erheblich verkleinert, das linke Vorderhorn der Lendenanschwellung etwas kleiner als das rechte, in der Halsanschwellung normale Form und Grösse, jedoch schien die Substanz besonders im oberen Lendentheile etwas dünn und brüchig. Bei mikroskopischer Untersuchung des gefärbten und aufgehellten Präparates fiel die Atrophie der multipolaren Ganglienzellen auf: im linken Vorderhorn der Lendenanschwellung waren sie bis auf eine kleine Zahl ganz geschrumpfter Zellen geschwunden, im rechten Vorderhorn waren sie viel reichlicher und grösser, aber einige Partien doch auch entschieden defect. Ebenso in der Halsanschwellung war die Atrophie nicht erheblich, aber doch deutlich zu constatiren, und zwar auf beiden Seiten der grauen Vorderhörner. Gleichzeitig zeigten die nach vorn austretenden Bündel der vorderen Wurzel nur im linken Vorderstrang der Lendenpartie eine deutliche Verschrämlerung. Ausser dieser Zellenatrophie liess sich bei genauerer Untersuchung eine Strukturveränderung der grauen Substanz erkennen, indem sie abnorm roth gefärbt und brüchig erschien und bei genauerem Zusehen, besonders deutlich an einzelnen Partien ein ganz feinblasiges Ansehen darbot. Dies war bedingt durch grosse, blasse runde Zellen mit ziemlich scharfen Conturen, ziemlich klarem Inhalt und deutlichem grossen Kern. Diese Zellen lagen neben einander, nur minimale Reste rothgefärbter Nervensubstanz zwischen sich lassend, wie es Fig. 2c. zeigt: sie lagen zum Theil dicht gedrängt, in äusserst reichlicher Anzahl und von auffälliger Grösse im linken Vorderhorn der Lendenanschwellung, so dass sie die Nervenlemente wohl comprimirt und zur Atrophie gebracht haben konnten; in der That fand sich zwischen ihnen nur vereinzelt hier und da eine atrophische Ganglienzelle. Die Gefässe waren nicht erweitert, mit

gelblichlicher Pigmentgranulation besetzt, Im rechten Vorderhorn fand sich dieselbe Alteration, aber in viel geringerem Grade, nur einzelne kleine Partien zeigten dasselbe feinblasige Aussehen und die atrophische Beschaffenheit; ein grosser Theil des Vorderhorns enthält noch gute Ganglienzellen und Nervenfasern, aber auch jene runden Zellen in geringerer Anzahl und Grösse, dergleichen fanden sie sich in der Cervicalanschwellung in nicht sehr bedeutender Anzahl und Grösse vor, so dass nur einzelne Partien atrophisch waren und Nervenzellen eingebüsst hatten: die Atrophie ist hier im Ganzen mässig, beiderseits ziemlich gleich. Die qu. Zellen sind hier weniger gross, glatt, mit grossem (mitunter getheiltem) Kern von endothelialelem Habitus; sie liegen in Gruppen von 2, 3 oder mehr zusammen und drängen das Nervengewebe auseinander, allein hier in so mässiger Weise, wie es Fig. 2b. zeigt. Endlich finden sich dieselben Zellen auch in die weissen Markstränge eingedrungen, von derselben Form und Grösse, auch in kleinen Gruppen von 2 und 3 zusammenliegend (Fig. 2d.): sie sind am reichlichsten in der Nähe der grauen Substanz, und werden seltener nach der Peripherie; am reichlichsten in den Vordersträngen, weniger in den Seiten-, nur ganz vereinzelt in den Hintersträngen. Sie drängen die Nervenfasern auseinander und bedingen die starke Carminfärbung, die Nervenfasern zeigen zum Theil kleinere Durchmesser sonst aber keine Structurveränderung. — Die Brustpartie des Rückenmarks zwischen beiden Anschwellungen lieferte keine guten Präparate, doch liess sich soviel mit Sicherheit eruiren, dass sie an der Erkrankung Theil nahm und dass der Process nicht herd- oder sprungweise, sondern gleichmässig diffus bestand und von der Lendenanschwellung an nach oben zu abnahm. Oberhalb der Halsanschwellung im Cervicaltheil bis zur Medulla oblongata wurden jene platten Zellen nur noch vereinzelt in der grauen und weissen Substanz vorgefunden, jedoch ohne jede Atrophie der Ganglienzellen oder der Nervenfasern. Medulla oblongata und Pons waren intact. — Die Muskeln des linken Schenkels zeigten hochgradige einfache Atrophie mit mässiger intramuskulärer Fettentwicklung. Der Durchmesser der Muskelfibrillen war auf's äusserste verkleinert, ungleichmässig, so dass die Muskelbündel neben äusserst atrophischen auch noch grössere Primitivfasern enthielten; alle noch vorhandenen Fasern färbten sich mit Carmin ziemlich gut roth und liessen noch Querstreifung erkennen: sie lagen ohne interstitielle Zellenwucherung neben einander, nur durch einzelne eingeschobene Fettblasen getrennt. Nur an wenigen Stellen lag reichliches Bindegewebe zwischen den Muskelfasern, was an interstitielle Myositis erinnerte, im Allgemeinen war es eine einfache Atrophie. — Auch die Nerven zeigten im Querschnitt ziemlich starke ungleichmässige Atrophie der Fasern, ohne weitere Veränderungen.

Epiërise: Der auffälligste Befund ist auch hier die Atrophie der multipolaren Ganglienzellen, welche entsprechend der bei Lebzeiten im linken Bein vorherrschenden Lähmung und Atrophie am stärksten im linken Vorderhorn der Lendenanschwellung ausgesprochen ist. Weniger stark ist diese Atrophie im rechten Horn, im ganzen Brusttheil und noch in der Cervicalanschwellung ausgesprochen, wie sich auch Muskelschwäche und Atrophie geringeren Grades im rechten Bein, im Rücken und den Armen erkennen liess. Neben dieser Atrophie der Ganglienzellen zeigt sich eine geringe Atrophie der weissen Vorder- und Seitenstränge, documentirt durch eine im

Vergleich zu den Hintersträngen hellere Chrom- oder dunklere Carminfärbung, am stärksten gefärbt sind die inneren Vorder- und die hinteren Seitenstränge. Diese Atrophie zeigt nun aber nicht, wie im vorigen Falle, eine Entwicklung in kleineren Herden, sondern es ist ein zwar nicht ganz gleichmässiger, aber doch diffuser Process, welcher in der Lendenanschwellung (links) am intensivsten ist und sich mit abnehmender Intensität nach oben bis in's Halsmark erstreckt. Neben der Atrophie der Ganglienzellen fällt das reichliche Auftreten von grossen runden, endothelartigen Zellen auf, welche im linken Vorderhorn so reichlich sind, dass sie dicht gedrängt liegen und die zwischen ihnen befindliche Nervensubstanz (Fasern und Ganglienzellen) zur Atrophie gebracht haben mögen. Sie verbreiten sich in abnehmender Zahl und Grösse durch die ganze graue Substanz, sind an einzelnen Punkten stärker angehäuft als an anderen, und nehmen nach oben zu, in der Halsanschwellung an Zahl und Grösse ab; indessen ihre Anhäufung zu 2—3 und mehr, sowie das nicht seltene Vorhandensein von 2 Kernen lässt sie auch hier abnorm vermehrt erscheinen. Sie dringen endlich in verminderter Zahl in die weissen Stränge ein, ebenfalls gruppenweise und mit Kerntheilungen versehen. Sie bieten überall denselben Character endothelialer Gebilde, indem sie grosse platte Zellen mit scharfcontourirtem Kern darstellen, niemals erscheinen sie sternförmig. Neben ihnen finden sich endlich noch Veränderungen der Gefässe (Pigmentauflagerung), atrophische Ganglienzellen, keine Körnchenzellen. — Die Bedeutung jener Zellen ist nicht sofort evident, da sie in dieser Weise noch nicht beschrieben sind. Indessen kann es doch kaum zweifelhaft sein, dass sie aus den Elementen der Neuroglia durch Schwellung und Theilung hervorgegangen sind. Denkt man sie sich fettig degenerirt, so würden sie vollkommen den bekannten Fettkörnchenzellen entsprechen, und in ihrem ganzen Auftreten eine Myelitis (sogenannte Körnchenzellen-Myelitis) darstellen. Der pathologische Befund würde sich dann an den von Roth beschriebenen Fall anlehnen, welcher $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Auftreten der Krankheit zur Section kam. Ich glaube daher, dass man diese Zellen in der That als analoge Formen, wie die Körnchenzellen, hervorgegangen aus den Elementen der Neuroglia, auffassen kann. Dass diese Zellen in einem früheren Stadium fettig gewesen, ist nicht wahrscheinlich, da der fettigen Degeneration Zerfall zu folgen pflegt. Ob sie später noch fettig degeneriren, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Doch ist es ja auch möglich, dass im kindlichen Rückenmark Myelitis mit Zellenproducten ohne fettige Metamorphose verlaufen könnte. Wenigstens wird bei späteren Untersuchungen hierauf zu achten sein.

Wenn man mit mir darin übereinstimmt, in der beschriebenen Läsion eine (abweichende) Form der Myelitis zu sehen, so ist dieser Fall auch darin von Roger und Damaschino abweichend, dass der Process nicht in circumscribten Herden, sondern diffus durch den grössten Theil des Rückenmarks verbreitet war. Vorwiegend war diese Myelitis central, die graue Substanz der Vorderhörner einnehmend, erstreckte sich aber auch in geringerer Intensität bis in die weissen Stränge hinein. An den Stellen starker Entwicklung scheint die lebhaftere Zellenproduction wohl geeignet, die Ganglienzellen und Nervenfasern zur Resorption zu bringen, und wenn wir nach oben zu geringe Zellenproduction und geringe Atrophie finden, so wird

der Schluss gerechtfertigt sein, dass die entzündliche Schwellung und Proliferation der Neurogliazellen das primäre und die Atrophie der Ganglienzellen das sekundäre Resultat war. Man wird sich auch aus dieser anatomischen Läsion leicht die Vorstellung bilden können, dass die Ganglienzellen eine Zeit lang dem Druck widerstehen und die Möglichkeit einer Rückkehr zum Normalen, zur völligen Heilung besteht; während allerdings nach Ablauf einer bestimmten Zeit die Atrophie vollendet sein muss. Der Verlauf der Krankheit, die Beschaffenheit der Musculatur zählt diesen Fall klinisch den typischen Fällen von Kinderlähmung zu, obwohl er von den Befunden Roger's und Damaschino's entschieden abweicht. —

Fragt man sich noch, was bei längerem Fortbestehen des Lebens aus diesen anatomischen Läsionen werden könnte, so musste sie wohl zu einer völligen Atrophie der grauen Substanz führen, in der durch Schwund der geschwellten Neurogliazellen ein dünnes, an Bindegewebe und Zellen armes Gewebe übrigblieb, welches entweder stark schrumpfen oder sehr locker bleiben musste. Die weissen Stränge würden nach dem Verschwinden der grossen Zellen keine sehr bedeutenden Veränderungen darbieten. Demnach ist es nicht unwahrscheinlich, dass aus solchen Processen (einer diffusen centralen Myelitis) jene Fälle hervorgehen, welche nach langjährigem Bestehen der Kinderlähmung Atrophie der grauen Substanz mit reichlicher Ablagerung von Corp. amylacea, bei ziemlicher Integrität der weissen Stränge darbieten. Der Art scheint der erste Fall von Cornil sowie der Fall von Charcot und Joffroy gewesen zu sein.

Hieran schliesst sich der folgende Fall aus meiner Beobachtung:

III. Cl. Feindel, Nätherin, 58 Jahr, reept. 26. März 1873. † durch Typhus 17. Juli ej. a. (Taf. II, Fig. 3 a. b. c.).

Anamnese: Patientin giebt an, in ihrem 4. Lebensjahre sei sie plötzlich über Nacht von einer Lähmung des linken Beines befallen worden, welche trotz aller Behandlung ohne Besserung fortbestand. Zur Zeit als Patientin die Schule besuchte, ging sie an einer Krücke. Im 14. Jahre aus der Schule entlassen, beschäftigte sie sich bis zu ihrem 40. Jahre bei ihrer Mutter mit Nähen und war, abgesehen von der Lähmung, stets gesund. Vor etwa 4 Jahren sollen sich Schmerzen zuerst in der rechten, dann in der linken Leistengegend eingestellt haben, nicht viel später auch Schmerzen im Rücken. Diese Schmerzen zogen sich zuerst in den rechten dann in den linken Oberschenkel, so dass Pat. seit 3 Jahren, angeblich wegen dieser Schmerzen nicht mehr gehen kann. Wenn sich Patientin ruhig verhält, so ist sie ziemlich schmerzfrei. Wegen Zunahme dieser Schmerzen suchte sie das Spital auf. Von der bestehenden Scoliose will sie bis heute nichts gewusst haben.

Status praesens: Patientin von schwächlicher Constitution, schwächlicher Musculatur (auch an den Armen), blasser Gesichtsfarbe, Gesichtsausdruck matt; liegt beständig im Bett. Ihre Klagen beziehen sich auf

Vergleich
 am stärksten
 Diese A
 in klein
 doch d
 ist un
 Neben
 runde
 lich s
 Nerv
 mög
 graue
 und p
 desse
 von
 endl
 weis
 ter
 Ker
 em
 Ga
 so
 ka
 re
 fe
 e
 r
 e

Gastrocnemius. Auch im Nerv. ischiadicus ist die Atrophie deutlich ausgesprochen. Im Kniegelenk ist der Knorpel etwas atrophisch und mit einzelnen Defecten versehen. Schädel, Gehirn und Medulla oblongata bieten nichts Abnormes. Beckenknochen verbogen, Rippen zeigen die Spuren verheilte Fracturen, welche im Zickzack gehen. Im Ileum und Coecum finden sich theils verheilte, schiefrig gefärbte, theils noch bestehende Geschwüre und stellenweise Infiltration der Peyer'schen Plaques. —

Mikroskopische Untersuchung:

Abgestrichene Partikel aus dem unteren Brusttheil enthalten äusserst reichliche, wohlgeschichtete, durch Jodreaction ausgezeichnete Corpora amyloacea, keine Körnchenzellen, keine Ganglienzellen, die vorhandene Nervensubstanz bietet anscheinend nichts Abnormes. Zerzupfte vordere Wurzeln erscheinen äusserst stark verdünnt, durchscheinend, stark fibrillär, derb, enthalten sehr sparsame Nervenfasern von verschiedener Dicke, mehrere ohne alle Markscheide, keine fettige Degeneration. — Der Nerv. ischiadicus zeigt viele breite gut markhaltige Nervenfasern; dazwischen aber auch Züge von fibrillärem Gewebe und kleine atrophische Fasern. Die Muskeln des rechten Unterschenkels zeigen mässig viel intramusculäres Fett, die Muskelfasern ungleich, im Ganzen dünn, von guter Querstreifung. Andere stärker degenerirte Partien enthalten zwischen äusserst reichlichem Fettgewebe nur sparsame schmale Muskelfasern, von denen viele kaum Reste contractiler Substanz erkennen lassen, vielmehr einen gelb-bräunlich körnigen Inhalt zeigen, dazwischen liegen einzelne Fetttröpfchen oder eine trübe körnige Masse. Einzelne dieser Muskelschläuche sind so dünn, dass sie die Breite einer mässigen markhaltigen Nervenfasern kaum erreichen. Auch nach der Erhärtung liessen die Muskeln eine hochgradige Atrophie und Verschmälerung der Fibrillen, ungleichmässig vertheilt, stellenweise mit gelbpigmentirtem Inhalt erkennen, grösstentheils ohne alle Betheiligung des intramusculären Gewebes und der Muskeln. — Das Rückenmark bot nach der Erhärtung eine ausgezeichnete Atrophie der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner dar. Im Brusttheil war diese ganze Substanz äusserst dünn, atrophisch, eingesunken, durch ein weiches, zerreisliches, lockeres Maschenwerk ersetzt, in welchem kaum Spuren einzelner Nervenfasern oder Zellen zu erkennen sind. In der Spitze des Vorderhorns ist die Substanz etwas derber und mit zahlreichen Corp. amyloacea erfüllt. In der Lendenanschwellung ist die Substanz der Vorderhörner im Ganzen fester, aber linkerseits durchaus atrophisch, fast ohne Spur von Nervenzellen, während das rechte Horn noch deutliche Ganglienzellen enthält, aber auch entschieden atrophisch ist. Die ganzen Vorderhörner, besonders links, sind von einer enorm reichlichen Zahl von Corp. amyloacea durchsetzt. (Fig. 3 c.) Diese Erkrankung der grauen Substanz setzt sich in den oberen Brusttheil mit abnehmender Intensität fort und ist in der Halsanschwellung noch deutlich, aber entschieden von geringerer Intensität. Namentlich im oberen Theile sind ziemlich reichliche Ganglienzellen von guter Beschaffenheit vorhanden, und die Atrophie beschränkt sich auf den inneren Theil der Basis der grauen Hörner bis nach der Spitze zu. Hier lagern auch noch zahlreiche Corp. amyloacea. Oberhalb der Halsanschwellung ist wenig mehr von dem Process zu erkennen. — Die weissen Stränge sind klein, insbesondere die vorderen verkürzt, zeigen aber keine merkliche

Alteration ihrer Structur, nur die hier durchsetzenden vorderen Wurzelfäden sind auffällig atrophisch.

Epicrise: Dieser Fall zeigt nach der Angabe der Patientin einen abweichenden Verlauf, doch dürfte auf ihre Angabe nicht zu grosses Gewicht zu legen sein. Der Typus der Erkrankung ist entschieden der einer alten atrophischen Kinderlähmung. Die Autopsie ergiebt eine sehr ausgedehnte, diffuse Atrophie der grauen Substanz mit Untergang der Ganglienzellen und Entwicklung sehr zahlreicher Corp. amylacea. Die Verbreitung des Processes ist continüirlich, links stärker, aber doch keine abgesonderten Herde darbietend. Nach oben nimmt die Intensität des Processes ab, ohne aber eine deutliche Altersdifferenz darzubieten. Die weissen Stränge sind atrophisch, zeigen jedoch keine Alteration, auch keine secundäre Erkrankung der Seitenstränge.

Es wäre wohl denkbar, dass diese Veränderungen sich aus dem Process ad 2. herausbilden könnten.

IV. Jacob W., (Taf. II. Fig. 4 a. b. c.) 20 Jahr alt, recpt. zu Strassburg am 1. November 1874. † am 18. November in Folge von Coxitis. Alte Kinderlähmung.

Anamnese: Patient, aus gesunder Familie stammend, giebt an, dass er, wie seine Eltern ihm erzählt haben, im Alter von 3 Jahren plötzlich von einer Lähmung ergriffen sei. Nachdem er sich Abends noch ganz wohl gefühlt, sei er am Morgen mit einer vollständigen Lähmung des rechten Beines und einer theilweisen Lähmung des linken Armes erwacht. An dem betreffenden Abend habe ihn eine andere Person als gewöhnlich in's Bett gebracht, die nicht mit Kindern umzugehen verstanden hätte. Als er späterhin zur Schule ging, war das Bein verkürzt und mager. Um diese Zeit litt er viel an Kopfweh, hatte aber niemals eine fieberhafte Krankheit zu überstehen. Bis 8 Tage vor seiner Aufnahme war Patient im Stande, mit Hilfe eines Stockes umherzugehen. Seit dem letzten Montag ist er bettlägerig; an diesem Tage befiel ihn ganz plötzlich ein äusserst heftiger Schmerz in der linken Hüfte, während er sich auf einen Stuhl niederliess. Als er wieder aufstehen wollte, vermochte er es nicht. Die Schmerzen wurden immer heftiger, so dass Patient sich in's Spital aufnehmen liess.

Status praesens vom 3. November 1874. Patient ist ein schwächliches in der Entwicklung zurückgebliebenes Individuum, von blasser Gesichtsfarbe, schlaffer Musculatur und geringem Fettpolster. Er nimmt beständig die rechte Seitenlage ein wegen der Schmerzhaftigkeit der linken Hüfte. Beide Beine sind gegen den Leib angezogen. Das linke Hüftgelenk ist stark geschwollen, etwas geröthet und bei jeder Berührung und dem Versuch der Bewegung äusserst schmerzhaft. Das rechte Bein ist deutlich kürzer als das linke und beträchtlich magerer, die Knochen desselben gleichzeitig dünner, die Muskeln fühlen sich schlaff und teigig an. Der Fuss befindet sich in Pes-equinus-Stellung, in Hüfte und Knie unbewegliche Contracturen. Auch der linke Arm zeigt eine Contractur der Beugemuskeln, welche sich jedoch mit einiger Anstrengung passiv überwinden lässt, er ist ebenfalls in der Entwicklung zurückgeblieben, dünner und magerer als der

rechte. Die Finger der Hand sind frei und gut beweglich. Schlucken und Sprechen völlig intact, Sensorium frei, Intelligenz normal. Pupillen gleich. — Patient erlag der Coxitis des linken Hüftgelenks.

Die Obduction (Herr Dr. Friedländer) am 20. November fast 48 Stunden p. m. ergab: Starke Verkrümmung der Rückenwirbelsäule nach links und hinten. Am rechten Fuss annähernder Klumpfuß, starke Plantarflexion der grossen Zehe. Am Kreuzbein Decubitus. Nach Eröffnung der Wirbelsäule und Aufschneiden der Dura mater fliesst in der Gegend des unteren Brustmarks ein weisser Brei heraus, die Dura ist hier und weiter aufwärts ziemlich fest mit der Pia verwachsen, nach oben zu wird diese Verbindung lockerer. Die Rückenmarkssubstanz ist hier überall sehr weich, die hinteren Partien schimmern etwas grau durch. Auch vorn ist die Dura ziemlich fest mit der Pia verwachsen. In der Halsanschwellung ist die Substanz noch weich, doch weniger, auf dem Durchschnitt zeigen sich die hinteren Partien noch sehr brüchig. Der linke Seitenastang ist hier in eine graue gelatinöse durchscheinende Substanz verwandelt, auch die Hinterstränge sind von grauer degenerirter Beschaffenheit. Der Lendentheil ist von ziemlich guter Consistenz. Hier findet sich auf dem Querschnitt ein zweiter Herd grauer degenerirter Substanz, welche den ganzen rechten Seitenstrang einnimmt und in die graue Substanz übergeht. Die linke Hälfte ist intact. Die Medulla oblongata ist fest adhären, die sie bedeckende Pia erheblich verdickt und trübe. An der Schädelbasis findet sich die linke hintere Schädelgrube weniger geräumig als die rechte, weniger deutlich ist diese Differenz an den mittleren Schädelgruben, im Gegensatz dazu ist das sehr dicke Schädeldach rechts flacher als links. Die Substanz des Gehirns, Pons und Medulla oblongata lassen nichts Abnormes erkennen. Nach der Erhärtung erschien in der linken Hälfte der Medulla oblongata an der äusseren und oberen Peripherie gelegen ein nicht scharf circumscripiter sclerotischer Fleck, der sich durch hellere Färbung und sein mikroskopisches Verhalten documentirte. Die ganze linke Hälfte der Medulla oblongata, besonders im oberen äusseren Theile erschien ein wenig geschrumpft.

Die erweichte Rückenmarkssubstanz aus dem mittleren Brusttheile zeigt bei frischer Untersuchung keine Körnchenzellen, es handelt sich also nur um cadaveröse Erweichung. — Der rechte Nerv. ischiadicus ist dünner als der linke, die Nervenbündel auf dem Querschnitt dünner und auch blasser; die zerzupften Nerven lassen nichts Abnormes erkennen. — Die atrophischen Muskeln des linken Beines sind ganz blass, stark lipomatös und enthalten nur wenig dünne Muskelfibrillen, welche körnig trübe, wie bestäubt erschienen, durch Essigsäure aber sich aufhellten. Am gesunden linken Bein geringe Fettentwicklung zwischen den Muskelfasern, die Fibrillen erscheinen ebenfalls getrübt, wie bestäubt, aber von guter Breite und Querstreifung. Nach der Erhärtung liessen sich zwischen dem reichlichen Fettgewebe nur kleine Gruppen von Muskelfasern entdecken, welche aus schmalen, aber sonst normalen Fibrillen bestanden und keine interstitielle Kerne und Bindegewebwucherung erkennen liessen.

Das Rückenmark liess auch nach der Erhärtung überall verdickte Pia erkennen, also Residuen einer alten chronischen Meningitis. Ausserdem zeigte es, entsprechend dem makroskopischen Befunde zwei grössere sclerotische

Herde. Der untere nahm die rechte Hälfte des Lendenmarks ein und erstreckte sich durch die ganze Höhe desselben; die ganze Hälfte ist geschrumpft, beträchtlich kleiner als die intacte linke Rückenmarkshälfte (Fig. 4b.). Der rechte Vorderstrang ist nur wenig afficirt, die durchtretenden Wurzelfäden etwas dünner als links. Der ganze Seitenstrang dagegen ist stark geschrumpft, enthält fast gar keine Nervenfasern, sondern besteht aus einem derben, feinmaschigem sclerosirten Gewebe, welches durch einige verdickte Septa in mehrere (3 bis 4) Abtheilungen zerfällt. Der rechte Hinterstrang ist in seiner inneren Hälfte in eine geschrumpfte, intensiv roth gefärbte, sclerotische Substanz verwandelt, während die äussere Partie noch Nervenfasern darbietet. Die graue Substanz ist etwas verkleinert, enthält in der Mitte einen von vorn nach hinten verlaufenden Spalt und besteht aus einem dünnen, atrophischen, grobmaschigem Gewebe, in welchem noch einige Nervenfasern, besonders aber in dem Vorderhorn noch ziemlich reichliche, etwas geschrumpfte Ganglienzellen zu erkennen sind (Fig. 4c.). In der Cervicalanschwellung zeigt die linke Hälfte eine starke sclerotische Schrumpfung, sie ist viel kleiner als die rechte, besonders in der hinteren äusseren Partie abgeflacht und durch Carmin stark rothgefärbt (Fig. 4a.). Die vordere Partie, Vorder- und Vorderseitenstrang ist gut erhalten, der Hinterseitenstrang, sowie die beiden Hinterstränge (der rechte weniger intensiv) in eine derbe geschrumpfte sclerotische Masse verwandelt, welche der stark verdickten Pia fest adhären ist. Das Vorderhorn ist stark verkleinert, brüchig, enthält aber noch Ganglienzellen und Nervenfasern, die vorderen Wurzelbündel lassen nur eine mässige Verdünnung erkennen. — Der dritte in der Medulla oblongata befindliche sclerotische Herd von geringer Ausdehnung ist der schon oben erwähnte.

In diesem Falle ist also der Befund der Kinderlähmung eine disseminirte Sclerose, entstanden vermuthlich aus einer Myelomeningitis. Der eine Herd entspricht der gelähmten rechten Unterextremität, der zweite der gelähmten linken Oberextremität. Der obere Herd in der Medulla oblongata scheint keine deutlichen Symptome verursacht zu haben. Ob in dem mittleren Brusttheil noch besondere Herde bestanden, ist bei der cadaverösen Erweichung dieser Partie nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Der Process ist ohne Zweifel eine Sclerose, welche die weissen Stränge ergriffen und zur Atrophie gebracht hat und auf die grauen Hörner übergegangen ist. Das Gewebe des Vorderhorns im Lendentheile ist dünn, grobmaschig. Die Atrophie der Ganglienzellen wohl vorhanden aber nicht sehr auffällig. Auch im Halstheil sind vorherrschend die weissen Stränge befallen, das graue Horn verkleinert, aber die Ganglienzellen nicht fehlend. Bemerkenswerth ist auch die Betheiligung der Hinterstränge. Im Halstheil ist die Betheiligung beider Hinterstränge zum Theil als secundäre Degeneration zu deuten, abhängig von der Compression des Rückenmarks im unteren Brusttheile durch die Scoliose.

Diese vier Beobachtungen stellen, wie mir scheint, drei verschiedene anatomische Processe dar, von denen es nicht leicht wäre anzunehmen, dass sie in einander übergehen können. Wahrscheinlicher

ist die Annahme, dass sie nur die acute Entwicklung und die schliessliche Atrophie der grauen Substanz gemeinsam haben. Von diesen Formen entspricht Fall I. den Beobachtungen von Roger und Damaschino, indem er in den vorderen Hörnern der Anschwellungen kleine, scharf circumscribte geschrumpfte Herde erkennen lässt, in welchen Nervenfasern und Nervenzellen geschwunden sind: daran schliesst sich die Atrophie der zu den vorderen Wurzeln austretenden Faserbündel. Dagegen fand sich keine Erkrankung der weissen Stränge. Das übrige Rückenmark war vollkommen intact. — Der IV. Fall zeigt eine disseminirte Sclerose, welche den gewöhnlichen Formen dieser Krankheit nach Sitz und histologischer Beschaffenheit entspricht. Wir finden drei Herde, welche von der Peripherie ausgegangen zu sein scheinen, da sie fest mit der stark verdickten Pia verwachsen sind. Der eine, kleinste findet sich an der Peripherie der Medulla oblongata, die beiden anderen entsprechen der Hals- und Lendenanschwellung; sie nehmen hier fast die ganze Hälfte des Querschnitts ein und greifen durch die weisse Substanz in die graue über, welche zum Theil atrophirt ist. Ohne Zweifel weicht dieser Process von dem erstgenannten, sowie von den Fällen Roger's und Damaschino's bedeutend ab und es kann nicht wohl angenommen werden, dass einer nur eine Modification des anderen darstelle und gelegentlich aus ihm hervorgehen könne. Die Fälle II. und III. zeigen wieder eine differente Erkrankung, von welchen No. 2 die relativ frische Alteration darstellt, characterisirt durch reichliche (entzündliche) Wucherung und Schwellung von Neurogliazellen, vornehmlich innerhalb der centralen grauen Substanz, wodurch die Nerven-elemente gedrückt und zur Atrophie gebracht werden. Die eigenthümliche Form und Beschaffenheit der Zellen ist auffällig, doch erinnern sie in Form, Grösse und Lage an Körnchenzellen, wie sie sonst schon bei Kinderlähmung in der grauen Substanz gefunden worden sind. Es fehlt ihnen nur die fettige Degeneration und es ist wohl denkbar, dass in manchen Fällen eine Wucherung und Schwellung der Neurogliazellen stattfindet, ohne dass es zur fettigen Degeneration kommt. Wir können daher den vorliegenden Process als eine centrale Myelitis oder Poliomyelitis betrachten, welche sich in ungleichmässiger, diffuser Verbreitung entwickelt hat und von unten nach oben an Intensität abnimmt. Aus einer solchen Form von diffuser centraler Myelitis könnten, wie mir scheint, die mehrfach gefundenen Residuen, wie in meinem Fall III. (ähnlich Cornil's und Charcot's Fälle) unschwer abgeleitet werden.

Fragt man nun, welcher Process der typische oder häufigste der

Kinderlähmung sei, so kann hierauf nach den vorliegenden Beobachtungen eine bestimmte Antwort nicht gegeben werden. Die frisch untersuchten Fälle von Roger und Damaschino scheinen für die circumscribten Entzündungsherde der grauen Vorderhörner zu sprechen. Ich muss indessen hervorheben, dass mein entsprechender erster Fall in seinem Verlauf einige Abweichungen von den typischen Fällen der Kinderlähmung darbietet. Die Krankheit wird nach der bestimmten Angabe des Patienten von einem Trauma hergeleitet: doch kann nach der atrophischen, verkümmerten Form des Beines, sowie nach dem verbreiteten Rückenmarksbefunde darüber kein Zweifel sein, dass es sich um eine wirkliche typische spinale Kinderlähmung handelt. Eigenthümlich war in meinem Falle auch die Muskelerkrankung (interstitielle Myositis), welche von der einfachen Fettatrophie der gewöhnlichen Fälle abweicht. Doch muss es noch dahingestellt bleiben, ob hierauf Gewicht zu legen ist, da in den Fällen von Roger und Damaschino die gewöhnliche Form der Muskelatrophie beschrieben ist (allerdings auch mit Wucherung der Sarcotomkerne). Die Rückenmarkserkrankung selbst bietet die auffällige Eigenthümlichkeit dar, dass kleine Herde sich nur in der Höhe der Anschwellungen entwickelt haben und dadurch eine specielle Beziehung zu den eintretenden Extremitäten-Nerven documentiren. Die Herde selbst zeigen wieder besondere Verhältnisse zu den Gefässen: sie sind, wie auch Roger und Damaschino angeben, von zahlreichen Gefässstämmchen durchzogen und lassen in der Mitte oder der Umgebung ziemlich regelmässig ein stärkeres, verdicktes, mit Fett und Pigment besetztes Gefäss erkennen. Verschlossene, thrombosirte Gefässe werden nicht gefunden; doch liegt die Vermuthung eines Zusammenhanges mit den Gefässen einerseits und den Extremitäten-Nerven andererseits ziemlich nahe. Es drängt sich die Frage auf, ob nicht in manchen dieser Fälle die Anregung der Rückenmarkserkrankung von der Peripherie ausgehen möge. Die schnelle Entstehung der Prozesse schliesst den Gedanken an eine fortschreitende Neuritis aus, doch kennen wir auch schnellere Vorgänge, die sich von einer peripheren Reizung aus auf das Rückenmark und gerade in Form myelitischer Herde fortsetzen (vergl. Tiesler: Ueber Neuritis). In dieser Beziehung ist es immerhin beachtenswerth, dass unser Patient des Falles I. seine Lähmung von einem Trauma herleitete und es ist daran zu erinnern, dass traumatische Ursachen auch sonst als Aetiologie der Kinderlähmung beobachtet sind. Underwood, welcher die leichten Fälle als temporäre Lähmungen beschrieb, leitete sie zum Theil davon her, dass die Kinder schlecht gelegen und sich die Extremitäten gedrückt

hätten. Man hat dieser Aetiologie späterhin wenig Werth beigelegt, sie schien im Verhältniss zur Schwere der Affection und zu ihrem centralen Sitz zu unbedeutend. Sie dürfte aber doch der Beachtung mehr werth sein, und ich möchte darauf aufmerksam machen, dass eine Entstehung der Kinderlähmung aus traumatischer Veranlassung öfters vorzukommen scheint. Zur weiteren Begründung dieser Meinung führe ich noch die folgende Beobachtung kurz an:

V. Anna Sch., 46 Jahr alt, von kleinen kräftigen Körperbau, ziemlich fett, leidet seit einem halben Jahre an Asthma bronchiale, dessen wegen sie die Hilfe der Poliklinik in Anspruch nimmt. Sie zeigt gleichzeitig eine Atrophie des rechten Beines. Die Spin. oss. ilei. ant. super. rechts steht $1\frac{1}{2}$ bis 2 Ctm. tiefer als die linke, die rechte Ferse steht 2 Ctm. über dem Niveau der linken. Das Bein ist nach aussen rotirt, der Unterschenkel gegen den Oberschenkel in Hyperextension, das Kniegelenk sehr schlaff und dehnbar, der Fuss befindet sich in Pes-equinus-Stellung. Beim Gehen muss die Patientin das Knie mit der rechten Hand stützen, sie würde sonst keinen Schritt gehen können, indem das Knie nach vorne zusammenknicken würde. Die Muscular ist am ganzen Beine, Ober-, Unterschenkel und Fuss stark atrophirt, sehr weich und teigig. Die Sensibilität ist intact. Patientin hat stets Kältegefühl im Bein, welches auch niemals mit Schweiß bedeckt ist. Die übrigen Extremitäten sind anscheinend gesund. — Patientin giebt über die Entstehung dieses Uebels Folgendes an: In ihrem sechsten Lebensjahre wurde sie einmal von ihren Schulkameraden an Kopf und Füßen gepackt und so balancirt; sie kann die darauf folgenden Erscheinungen nicht ganz genau angeben, da sie sie nur aus der Erzählung Anderer kennt. Sie habe unmittelbar nachher auf dem Fuss nicht mehr stehen können und musste von ihren Schulkameraden nach Hause getragen werden; sie führt die Lähmung mit Bestimmtheit auf jene Insultation zurück. Sonstige Lähmungen der anderen Extremität waren nicht vorhanden. Sie wurde, da die Aerzte keine Fractur oder ähnliche Läsion gefunden hatten, nur mit spirituösen Einreibungen behandelt. Pat. lag einige Wochen lang im Bette, hatte Tag und Nacht Schmerzen und konnte erst nach einem Jahre wieder gehen. Sie hatte seitdem einen wackligen Gang und gebrauchte die Hand zur Unterstützung des Knies nur dann, wenn sie sich ermüdet fühlte. Seit ihrem 13. Jahre muss sie die Hand beständig zur Hilfe nehmen; seither ist der Zustand unverändert, wie oben geschildert. —

Der typischen Entwicklung der Kinderlähmung entsprechen die beiden obigen Fälle II. und III. vollkommen. Ihre Entwicklung war plötzlich, ohne Vorboten, ohne nachweisbare Ursachen, die Lähmung betraf vorherrschend die Motilität, die unteren Extremitäten waren vorzugsweise, geringer auch der Brusttheil betheilig, indem sich in Folge ungleichmässiger Lähmung der Rückenmuskeln Scoliose ent-

wickelt hatte. Die atrophischen Muskeln zeigen Atrophie mit Lipomatose, der Process im Rückenmark ist eine primäre diffuse centrale Myelitis, welche zwar zur Atrophie der Ganglienzellen, aber doch nicht zu ausgedehnten sclerotischen Vernarbungen führte. Der Process scheint mir von dem ersten Falle wesentlich verschieden. Auch der letzte Fall (Fall 4), welcher anatomisch der multipeln Sclerose entspricht, weicht in Entstehung und Verlauf, sowie in der Art der Muskeldegeneration von der typischen Form nicht ab.

§. 2.

Schon die ersten Autoren, welche über Kinderlähmung schrieben, z. B. Heine und Vogt, haben angegeben, dass ganz analoge Vorgänge mitunter auch bei Erwachsenen zur Beobachtung kommen. Die Fälle indessen, welche sie hierzu rechneten, waren differenter Natur und müssen jetzt zum grossen Theil ganz anders gruppirt werden, wie z. B. die Lähmungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Die Frage, ob es völlige Analogieen der Kinderlähmung bei Erwachsenen giebt, kann begreiflicher Weise nicht eher präzise beantwortet werden, ehe man nicht die wesentlichen von den unwesentlichen Eigenschaften der Kinderlähmung unterscheiden und eine bestimmte Krankheitseinheit formuliren kann.

Duchenne hatte schon vor Jahren eine Krankheitsform aufgestellt, die er als acute und subacute spinale Paralyse der Erwachsenen bezeichnete. Streng genommen kann diese Bezeichnung jeder aus irgend einer Rückenmarkskrankheit entstandenen Paralyse Erwachsener beigelegt werden. Die Formulirung derselben sollte indessen an die spinale Lähmung der Kinder erinnern und ausdrücken, dass es sich um eine der Kinderlähmung analoge Lähmung der Erwachsenen handelt. Worin aber ist diese Analogie zu suchen? Soll die acute Entstehung, soll die rein motorische Lähmung, soll die schliessliche Muskelatrophie oder alle drei Eigenschaften zusammen als wesentlich angesehen werden? Das Krankheitsbild der Paralyse spinale de l'adulte von Duchenne ist demnach ein ziemlich unbestimmtes, und kann erst durch weitere Untersuchungen seiner pathologischen Anatomie genügend präcisirt werden. Dies Postulat hat Duchenne anerkannt, indem er für seine Lähmung der Erwachsenen denselben anatomischen Process in Anspruch nimmt, wie für die Kinderlähmung. Er erklärt sie für eine acute Myelitis der grauen Vorderhörner mit Atrophie der motorischen Ganglienzellen, und stützt sich dabei auf zwei Beobachtungen, deren

erste von Gombault, die zweite von Chalvet und Petitfils publicirt ist. Der erste Fall ist als spinale Lähmung der Erwachsenen (Duchenne) bezeichnet und ergab bei der Autopsie eine Zellenatrophie der grauen Vorderhörner. Die Beobachtung ist folgende:

Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivie d'autopsie. Arch. de physiol. 1878. I. p. 80:

Eine 66jährige Frau wurde im Januar 1865 von einer Lähmung aller vier Extremitäten befallen: als sie von einer Besorgung nach Hause kam und in die Küche ging, bemerkte sie plötzlich, dass ihre Beine schwer und taub wurden, bald darauf auch die Arme. Schnell folgte eine zunehmende Schwäche und $\frac{1}{2}$ Stunde später fiel die Frau zur Erde und blieb unfähig sich zu rühren, bis Hilfe kam. Dem Anfall waren keine Prodrome vorausgegangen, ausser einige Schwere im Kopf keine Cerebralerscheinungen, das Bewusstsein blieb stets frei. Man legte die Frau ins Bett, die Glieder waren gelähmt, die Zunge frei beweglich, die Sprache intact, ebenso Schlucken und Respiration frei, Blase und Rectum, sowie die Sensibilität der Haut intact. Es bestand ein ziemlich heftiger Spinalschmerz von Anfang an und während der ersten Monate. Nachdem die Patientin fast 2 Jahre lang in absoluter Bewegungslosigkeit gelegen, kehrte nach und nach ein unvollkommener Gebrauch der Glieder zurück, zuerst in den Händen, dann in den Beinen, so dass sie mit Hilfe eines Stockes einige Schritte gehen konnte. Die Muskeln der Hand waren atrophirt (main griffe), auch die Muskeln des Vorderarms dünn, weniger der Oberarm und die Schultermuskeln. Die Beine schwach, das linke abgemagert, die Wade atrophisch; die electro-musculäre Contractilität herabgesetzt. Tod durch Marasmus Juli 1872, also 7 Jahre nach dem plötzlichen Beginn der Affection. Die Autopsie ergab makroskopisch am Rückenmark nichts Abnormes. Nach der Erhärtung zeigt die weisse Substanz keine Alteration, nur die horizontalen Fasern der vorderen Wurzeln sind dünn. Die hinteren Hörner und hintere Commissur gesund. Die Erkrankung des Rückenmarks beschränkt sich fast ausschliesslich auf die Vorderhörner und betrifft nur die motorischen Zellen; dieselben zeigen alle Stadien der Atrophie, wie bei der progressiven Muskelatrophie. Bulbus gesund, nur die Zellen im Hypoglossuskern atrophisch. —

Ich weiss nicht, ob man diese Beobachtung für genügend ansehen kann. Die Entwicklung der Krankheit steht nicht völlig in Uebereinstimmung mit dem Leichenbefunde. Jene geschah plötzlich in Form einer Apoplexia medullae spinalis und liess auf eine circumscriphte Blutung oder Erweichung schliessen: davon findet sich nach 7 Jahren im Rückenmarke keine Spur, sondern eine Atrophie der motorischen Ganglienzellen in allen Stadien, durch's ganze Rückenmark gehend, welche noch progressiv zu sein scheint, jedenfalls keine Zeichen einer regenerativen Metamorphose bietet, was nach dem Verlauf der Läh-

wickelt hat
matose, der
Myelitis, v
nicht zu a
scheint n
letzte Fa
spricht, w
Muskeldege

Scho

z. B. H
gänge m
Fälle in
und m
wie z.
Frage,
giebt,
ehe m
der K
form

stell
bez
irg
bei
sp
u
V

... les cellules motrices ...
... se déplace ...

sogenannte acute aufsteigende und absteigende spinale Paralyse eine gewisse Aehnlichkeit darbietet. Allein die pathologische Anatomie dieser Fälle ist doch noch durchaus nicht klar. Gerade die präzisen Läsionen, welche Roger und Damaschino beschrieben, finden sich weder bei Gombault noch bei Chalvet wieder.*)

Ich bin nun im Stande, durch die folgenden zwei Beobachtungen wenigstens soviel darzuthun, dass analoge kleine Erkrankungsherde, wie sie bei der spinalen Kinderlähmung gefunden worden sind, auch im Rückenmark Erwachsener vorkommen.

Die erste Beobachtung machte ich zufällig an der Leiche eines Apoplektikers, dessen gelähmte Unterextremität mir auffällig atrophisch erschien. Ich untersuchte die blasse und etwas lipomatöse Musculatur der Wade und fand sie im Zustande einer ungleichmässigen Atrophie mit interstitieller Myositis, welche mich an die Muskeln des Falles I. erinnerten. Bei aufmerksamer Untersuchung des Rückenmarks fand ich in dem entsprechenden grauen Vorderhorn der Lendenanschwellung einen circumscribten Herd, welcher in der Mitte cystisch erweicht und von einem lockeren fibrillären Gewebe erfüllt war, die Peripherie bestand aus einem derben feinfaserigen narbigen Gewebe; neben dem Herde lag eine kleine stark degenerirte Arterie. Die übrige Substanz der grauen Substanz war intact. Die Ganglienzellen waren in diesem Herde total untergegangen, die abgehenden Faserbündel der vorderen Wurzeln atrophisch, das ganze Vorderhorn bedeutend verkleinert, die weissen Stränge intact. Ueber die Entwicklung war nichts mehr zu erfahren. Offenbar handelte es sich hier um einen kleinen Erweichungsherd (von einem arteriellen Gefäss ausgehend?), welcher zur Bildung einer Cyste geführt hatte.

Die zweite Beobachtung theile ich ausführlicher mit.

Frau Hamm (Tafel II. Figur 5 a. b. c. d. e.), 75 Jahr alt, verheirathet,**) war vor 14 Jahren als Pfründnerin in das Spital zu Strassburg aufgenommen worden. Um diese Zeit war ihre Gesundheit im Allgemeinen gut, nur ihre Hände zeigten bereits ein ziemlich prononcirtes Zittern,

*) Hieran schliesst sich eine dritte Beobachtung von Martineau, welcher es meiner Ansicht nach ebenfalls an Präcision fehlt: Inflammation générale de la substance grise de la moelle. Phéomyélite aigue générale ascendante. L'Union méd. 1874. Mars 30.

***) Die Notizen über die im Leben beobachteten Symptome verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Strohl.

mung zu
 lich abw
 Rücken
 Chalve
 klar ge
 cot's vo
 der Kir
 jenige
 l'adulte
 bessere
 anaton
 fender
 hatten
 1871
 aufst
 des
 hal
 No
 ha
 P
 in
 l

geschwollen, doppelt so dick als an den oberen Theilen, die Anschwellung fühlt sich ziemlich derb elastisch und knotig an. — Auf Querschnitten dieser verdickten Partien, deutlicher nach 24 stündiger Erhärtung in starkem Alcohol, liess sich erkennen, dass die Verdickung der Nerven dadurch bedingt war, dass sich durchscheinende, bräunliche Züge, aus grossblasigem Fettgewebe bestehend, zwischen die Nervenbündel eingeschoben hatten, letztere erscheinen eher abnorm dünn und atrophisch (Fig. 5 a.)*) Nach längerer Erhärtung in Alcohol und Chrom ergaben dünne Querschnitte das Bild von Fig. 5b.; zwischen die Nervenbündel hat sich viel Fettgewebe gedrängt, an einzelne Stellen zeigt diese interneuritische Substanz deutliche Züge von gewucherten jungen Zellen, welche, zwischen zwei oder mehreren Bündeln liegend, als chronisch sclerotische Wucherungen gedeutet werden müssen. Sie sind auf vielen Schnitten der verdickten Partie noch stärker als in der Zeichnung. Die Nervenbündel sind eher klein, von einem starken Neurilem umgeben und zeigen ein deutlich geflecktes Aussehen, indem grössere dunkle Punkte in ein helleres Grundgewebe eingebettet liegen. Bei starker Vergrösserung, nach Erhärtung und Carminfärbung zeigt sich eine deutliche (verschieden starke) Atrophie, indem nur geringe grosse markhaltige Fasern vorhanden sind, zwischen denen atrophisches, dünnes, stark rothgefärbtes Gewebe liegt (Fig. 5. c). Zwischen den Gruppen der Nervenfasern, ebenso am Rande der gemeinschaftlichen Nervenscheide liegen breite Züge eines lockeren Bindegewebes und in demselben einige verdickte (sclerotische) Gefässe. Die verdickten lipomatösen Partien der Arm- wie Schenkelnerven bieten die analoge Alteration, nur die Atrophie in verschiedener Intensität. Die dünneren Abschnitte der Nerven enthalten wenig Fettgewebe, aber die gleiche Atrophie der Bündel. Die Nervenaffection ist also eine chronisch-interstitielle Neuritis mit Lipomatose und eine Atrophie der Nervenbündel, ebenfalls mit interstitieller Bindegewebsentwicklung. — Die Muskeln, welche grösstentheils fettig und blass sind, zeigen in sehr wechselnder Intensität Atrophie und sehr ungleichmässigen Schwund der einzelnen Fibrillen, welche indessen deutliche Querstreifung behalten haben; auch die Bündel, zwischen denen sich Fettblasen eindrängen, enthalten Muskelfasern von sehr verschiedener Dicke, mit reichlicher Wucherung der Muskelkerne, stellenweise mit deutlicher Verbreiterung der Interstitien. Die intramusculären Nervenstämmchen lassen deutliche Atrophie der Fasern erkennen und sind in ein fettreiches Gewebe eingebettet.

Im erhärteten Rückenmarke wurde nach aufmerksamer Untersuchung eine deutliche Atrophie des linken grauen Vorderhorns im Lendentheil gefunden. Dies Horn erscheint viel kleiner als das rechte, ist auch in seiner Form verändert, und mit der Loupe besehen, von fast gleichmässig trübweisslicher Beschaffenheit, während das rechte die normale Grösse der Zeichnung erkennen lässt. Inmitten des rechten Vorderhorns findet sich ein kleiner, rundlicher Herd von durchscheinender Beschaffenheit, welcher auf den verschiedenen Schnitten seinen Sitz ein wenig ändert, aber überall dem ge-

*) Fig. 5a' ist der Durchschnitt desselben Nerven an einer nicht verdickten Stelle, Fig. 5 der Durchschnitt eines anderen gesunden Armnerven.

schrumpften Vorderhorn angehört. Unter kleiner Loupenvergrößerung hat er die Grösse und Gestalt von Fig. 5 d. u. d', erscheint scharf umschrieben, bei stärkerer Vergrößerung zeigt er eine Structur, welche genau dem ersten Falle von Kinderlähmung entspricht: er besteht aus einem feinfaserigen, sehr derben Gewebe (Fig. 5 e.), welches wenig Kerne enthält, und in welchem Nervenfasern und Nervenzellen total verschwunden sind; erst an der Peripherie treten wieder einzelne Nervelemente auf. Inmitten des Herdes liegt ein ziemlich grosses, stark degenerirtes, aber nicht verschlossenes Gefäss, sowie kleinere erweiterte Stämmchen und Capillaren. Auch in der Umgebung des Herdes finden sich erkrankte Gefässe und besonders der grosse von der Commissur herkommende Stamm ist mit kernreicher Adventitia und Pigmentgranulation besetzt. Von dem Herde gehen ganz dünne atrophische Fasern zu den vorderen Wurzeln ab. Die übrige Substanz des Vorderhorns ist verkleinert, aber wie es scheint intact und mit gesunden Nervenzellen versehen. Von den weissen Strängen zeigt nur der Seitenstrang eine ganz unbedeutende dunklere Carminfärbung und Verkleinerung. Das rechte Horn ist an Grösse, Form und Structur ganz normal, die Zellen vollkommen intact, nur die Gefässe zeigen eine mässige Degeneration. Die Halsanschwellung erscheint intact; nur mit Mühe erkennt man nach der Erhärtung kleine, nicht unbedeutende Erkrankungen der Gefässe und in der inneren Spitze, sowie dem äusseren Winkel des Vorderhorns in ganz geringer Ausdehnung eine Verdichtung und Atrophie der Substanz.

Beide Beobachtungen zeigten uns also einen kleinen circumscribten Herd genau im Vorderhorn der Lendenanschwellung, welcher mit den Fällen von Kinderlähmung bei Roger und Damaschino, sowie dem oben mitgetheilten Falle I. völlige Analogie darbietet. Der Rückenmarksaffection entspricht eine Muskelatrophie der correspondirenden Extremität, welche ebenfalls der Kinderlähmung analog ist: auch die Contracturen finden ihre Analogie in der Kinderlähmung. Soweit haben wir also eine Analogie von zwei Fällen atrophischer Lähmung Erwachsener mit der Kinderlähmung. Allein die Geschichte des zweiten Falles zeigt, dass sich dieser Process nicht acut, sondern chronisch-progressiv entwickelt hatte, und dass neben der Rückenmarksaffection eine intensive und ausgedehnte Erkrankung peripherer Nervenstämmen (Neuritis lipomatosa) bestand. —

Bemerkenswerth ist in dem zweiten Falle die ungleichmässige lipomatöse Verdickung der Nerven, neben der sich chronisch interstitielle Wucherungen zwischen den Nervenbündeln und eine ungleichmässige Atrophie (mit interstitieller Neuritis) in den Primitivbündeln nachweisen liess. Diese Neuritis muss meines Erachtens als die primäre Erkrankung angesehen werden. Als Zeichen ihrer Verbreitung auf das Rückenmark findet sich die Adhärenz und fleckige Beschaffenheit der Dura, vielleicht auch die in der grauen Substanz beobachtete Alteration der Gefässe. Wie steht es nun mit dem Herd in der Lendenanschwellung? Man wird ihn mit einiger Wahrscheinlichkeit als secundär ansehen, als Folge der in dem Nerven des entsprechenden Schenkels entwickelten Neuritis. Man wird auch die Gefässalterationen des Halstheiles und die geringfügige Atrophie in den Spitzen der Vorderhörner als den An-

fang eines analogen Uebergangs ansprechen können. Ich halte es wenigstens für das Wahrscheinlichste, dass der Process vor 14 Jahren als Neuritis in den Armen begonnen, die Symptome der Schwäche, des Zitterns, der Paralysis agitans, gesetzt, und erst später das Rückenmark ergriffen habe. Unmöglich können die ausgedehnten Muskelatrophieen, welche man vorfand, sämmtlich auf die beschränkte Rückenmarksaffection bezogen werden. Wir müssen annehmen, dass dieselben zum Theil von der Neuritis herrührten, dass es sich also um periphere, neuritische Muskelatrophie handelte. —

Umgebung. So wird in einer frühen Zeit der Entwicklung, wo die primären Gehirnblasen sich nach Form und Umfang verschieden gestalten, wohl Niemand dem umgebenden embryonalen Gewebe die Schuld davon beimessen. In der späteren Fötalzeit, in welcher sich bei den verschiedenen Säugethierklassen die gesetzmässig verschiedene Furchung der Gehirnoberfläche vollzieht, ist nur die Gegend der Schädelbasis bereits ein festes Gebilde, der allergrösste Theil derjenigen Region dagegen, an welcher gerade die Furchung stattfindet, nämlich die ganze Convexität der Hemisphären, ist von nachgiebigen Wänden und innerhalb derselben sogar von einer reichlichen Menge von Serum umgeben, durch welches der Druck im Schädelraum sehr gleichmässig vertheilt werden muss. Nur von der Schädelbasis also könnte der mechanische Einfluss ausgehen, durch welchen die Convexität sich so verschiedenartig gestaltet. So unwahrscheinlich diese Annahme ist, so sei doch hier der Weg angedeutet, welchen eine derartige Untersuchung einschlagen müsste. Es wäre nämlich zu untersuchen, ob die Schädelbasen der verschiedenen Säugethierklassen eine entsprechende Verschiedenheit oder Aehnlichkeit in ihrem Verhalten darbieten, wie das Windungssystem an der Convexität ihrer Gehirne.

Die neuere Zeit hat aber thatsächliches Material dafür beigebracht, dass bestimmte Functionen an bestimmte Windungen und Windungsbezirke geknüpft sind. So unterliegt es keinem Zweifel, dass die erste Stirnwindung das Rindencentrum für die Sprachbewegungen darstellt; es ist wahrscheinlich, dass ebenso die erste Schläfenwindung ein sensorisches Sprachcentrum ist. Die Versuche Hitzig's haben gezeigt, dass bestimmte Bewegungscentren des Facialis, der Augenmuskeln und der Extremitäten sich immer an nach der Windung bestimmbaren Orten wiederfinden lassen. Auch von den pathologischen Anatomen wird schon das Bedürfniss gefühlt, die Localität circumscripiter Erkrankungen der Hirnoberfläche nach den typischen Windungen und Furchen zu bestimmen, anstatt, wie bisher fast immer geschehen ist, die Entfernung vom vorderen oder hinteren Ende etc. nach Centimetern festzustellen.

Die vorliegende Arbeit sucht ihre hauptsächliche Aufgabe darin, solche Ortsbestimmungen nach natürlichen — vergleichend anatomisch und entwickelungs-geschichtlich begründeten — Grenzen zu erleichtern. Sie beschränkt sich daher auf das Windungssystem der Convexität und lässt die anatomisch genügend bekannte mediale Fläche des Gehirns unberücksichtigt.

Die neuere Geschichte der Grosshirnwindungen basirt auf zwei Autoren, Huschke und Gratiolet, welche ungefähr gleichzeitig und unabhängig von einander den Gegenstand behandelt haben; in ihnen ist zugleich, besonders in Gratiolet, die ältere Literatur darüber zusammengestellt.

Beide stehen auf den Schultern Leuret's, dessen ausgezeichnete Darstellung des Urwindungsystems der Säugethiere auf den Deutschen und Franzosen verschiedene Wirkungen übte.

Der Deutsche adoptirt rückhaltslos das grosse Princip, welches die vergleichende Betrachtung der Säugethierhirne gelehrt hatte, und führt es auch beim Menschen durch, unbekümmert um die nicht hinein passenden Thatsachen.

Der Franzose benützt es nur, soweit es ihm bequem ist; sobald Schwierigkeiten entstehen, bequemt er sich den Thatsachen an, ergreift irgend ein neues Eintheilungsprincip und führt seine Sache, nach allen Seiten nachgiebig, am nachgiebigsten gegen das ursprünglich leitende Princip, glatt zu Ende. Es kann nicht geleugnet werden, dass der Hauptvorzug des Gratiolet'schen Werkes — abgesehen von seiner ermüdenden Objectivität — in der prachtvollen Ausstattung und dem seltenen, ihm zu Gebote stehenden Material, nämlich der Sammlung des Pariser Museums, besteht.

Die Arbeit Huschke's dagegen ist, trotz des oben angedeuteten Fehlers, die ausführlichste und getreueste Darstellung der menschlichen Grosshirnwindungen geblieben. Leider ist sie vom naturphilosophischen und zugleich phrenologischen Standpunkte einer vergangenen Zeit geschrieben, was ihrer weiteren Verbreitung von äusserstem Nachtheil war. In Folge dessen wurde selbst in Deutschland Gratiolet's Darstellung die herrschende, trotzdem dieselbe das menschliche Gehirn nur nebenbei, ohne eindringende Beschäftigung mit demselben, schildert.

Nicht wundern darf es daher, dass in England die Darstellung Gratiolet's allgemein adoptirt und seine Eintheilung und Bezeichnung der Windungen überall angewandt worden ist. So folgt ihr auch Huxley in seiner durch Klarheit und passende Nomenclatur ausgezeichneten Beschreibung des Gehirns von *Ateles paniscus* (1861). Ihm verdanken wir die genauere Beschreibung des Sulcus collateralis.

Flower (1862) adoptirt die Benennungen Huxley's; er giebt eine sehr eingehende Darstellung der Fissura calcarina und vortreffliche Beschreibungen der Gehirne von *Pithecia Monachus*, *Lemur nigrifrons* und *Gelago*.

Turner (1866), Nachfolger Gratiolet's und Huxley's, hat sich als erster Beschreiber der Interparietalfurche ein besonderes Verdienst erworben.

Alle aufgeführten englischen Autoren leiden unter einem höchst beschränkten Gesichtspunkte. Sie verfolgen nämlich hauptsächlich die Tendenz, das Vorhandensein eines *Pes hippocampi minoris* beim Affen nachzuweisen. Das Fehlen desselben beim Affen sollte ja nach Owen (*Anatomy of vertebrates*) den grossen Sprung bedeuten, der zwischen dem menschlichen und dem Affengehirne liege.

Ferner ist die Schrift von Pansch (1867) zu erwähnen, in welcher nichts wesentlich Neues enthalten ist.

Wir kommen nun zu Bischoff (1868), der nach Huschke und Gratiolet zuerst wieder eine vollständige und auf eigenen Untersuchungen beruhende Anatomie der menschlichen Grosshirnwindungen giebt. Sein Werk hat den grossen Vorzug, dass er sich dazu aller Hilfsmittel bedient, sowohl der in der Entwicklungsgeschichte, als der in der vergleichenden Anatomie liegenden. Er bekämpft die Bedeutung der Gratiolet'schen Uebergangswindungen zwischen Scheitel- und Occipitallappen und sucht ein neues Princip zur Aufklärung dieser Gehirnregion. Er glaubt es in dem Satze gefunden zu haben, dass die Windungen um gewisse Furchen im Bogen herumgehen, ein Princip, gegen das sich allerdings nichts einwenden lässt, eben so wenig, wie etwa gegen den Satz von Pansch, dass die Gehirnfurchen verschieden tief sind. Gelegentlich kann der Bogen auch ziemlich gerade verlaufen, wie Bischoff an seiner inneren unteren Scheitelbogenwindung, dem Stiel des Zwickels (untere innere Uebergangswindung Gratiolet's) zeigt. Ganz principlos ist sein von Rudolph Wagner adoptirter Zählungsmodus der Windungen, nach welchem im Stirnlappen die der *Fossa Sylvii* entfernteste, im Schläfenlappen die ihr benachbarte Windung als erste gezählt wird.

Trotz Alledem hat sein Buch wegen seiner Vollständigkeit, der getreuen und klaren Darstellung der wirklichen Verhältnisse einen grossen und bleibenden Werth zu beanspruchen.

Höchst schätzenswerthe Andeutungen über die Bedeutung gewisser Furchen und Windungen sind den beiden, auf Entwicklungsgeschichtlichem Boden stehenden, Abhandlungen Ecker's zu entnehmen. Hervorzuheben ist seine Betrachtung der Interparietalfurche, welche durchaus mit unserer auf vergleichendem Wege gewonnenen Anschauung im Einklange steht. Wo wir embryologische Data bringen, sind sie meist den detaillirten Angaben Ecker's entnommen. Uebrigens gelangt er,

was seiner immerhin einseitigen Betrachtungsweise zuzuschreiben ist, zu keiner natürlichen Eintheilung der Windungen.

Die vorangehende Kritik der Leistungen, welche im Gebiete der Windungslehre des menschlichen Grosshirns vorliegen, schien unbedingt erforderlich, wenn wir dem Leser eine Recapitulation sämtlicher genannten Autoren ersparen wollten.

Das Material, durch welches ich mir ein eigenes Urtheil über den vorliegenden Gegenstand bilden konnte, verdanke ich zum Theil der ausserordentlichen Freundlichkeit des Directors des hiesigen anatomischen Instituts, Herrn Prof. Dr. Hasse, welcher mir die der anatomischen Sammlung angehörigen Affengehirne zur Verfügung stellte. Ich benütze gern die Gelegenheit, um ihm sowohl hierfür als auch für die sonstige Unterstützung, die er meinen Arbeiten zu Theil werden liess, meinen wärmsten Dank auszusprechen. In der Sammlung befanden sich: 1 *Simia Troglodytes*, 1 *Semnopithecus Maurus*, 1 *Cynocephalus Antiquorum*, 1 *Papio Maimon*, 1 *Macacus Mulatta*, 1 *Simia Aethiops*, 3 *Inuus nemestrinus*, 1 *Cebus Apella*, 1 *Ateles Paniscus*, *) 2 *Lemur Mongoz*; somit Vertreter fast aller Typen, von *Lemur* bis zu den *Anthropoiden* hinauf. Ferner wurde mir von befreundeter Seite Gelegenheit, eine grosse Anzahl von menschlichen Gehirnen frisch zu untersuchen, deren Windungstypus sorgfältig protocollirt wurde. Die frische Untersuchung des Windungstypus hat vor allen anderen Methoden den Vorzug, dass sie ein sehr grosses Material zu benützen gestattet; denn die Zwecke des Prosectors werden dadurch sehr wenig, wenn überhaupt, beeinträchtigt. Die beiden Hemisphären werden durch einen medialen Schnitt getrennt, die *Pia* sorgfältig entfernt, und dann jede Hemisphäre einzeln mit der medialen Fläche auf eine etwas gewölbte Unterlage gelegt. Dann blättern sich die Windungen der *Convexität* auseinander, und eine geringe Verschiebung genügt, um immer neue Partien der Oberfläche auszubreiten.

Endlich habe ich auch eine geringe Anzahl von in *Spiritas* erhärteten Gehirnen verwerthet. Die Erhärtung in *Spiritas*, in welchem das Gehirn allerdings sehr starr wird, hat dann keine Nachtheile, wenn

*) Der Aufschrift nach. Das Gehirn stimmt jedoch weder mit der Beschreibung, die *Gratiolet*, noch der, welche *Huxley* giebt, überein, scheint vielmehr einem jungen *Semnopithecus* anzugehören.

sie nur sehr allmählich und mit auseinander geblätterten Windungen geschieht. Um die typischen Furchen weiter klaffend zu erhalten, habe ich mich hin und wieder eines sehr einfachen und empfehlenswerthen Kunstgriffes bedient, nämlich dieselben, nach der ersten leichten Härtung in dünnem Spiritus, mit kleinen Wattebäuschen auszustopfen. Die weitere Erhärtung in stärkerem Spiritus geschieht dann ungestört, und nach Entfernung der Wattebäusche kommen die klaffenden Hauptfurchen zur vollen Geltung.

Die Windungen des Primatengehirns, wozu das menschliche gehört, befolgen das bei allen mit Windungen versehenen Säugethieren geltende, von Leuret nachgewiesene, Bildungsgesetz, dass sie um eine an der convexen Fläche befindliche Hauptfurche, die Fissura Sylvii, im Bogen herumgehen. Da nun die Fissura Sylvii beim Affen eine sehr lange, gerade von vorn und unten nach hinten oben aufsteigende Furche ist, so sind auch die der Furche parallelen Schenkel lang gestreckt und haben einen ziemlich geraden Verlauf, ähnlich wie bei manchen Thieren, z. B. dem Fuchse. An der beigegebenen Zeichnung des Fuchsgehirnes (Fig. 1) lassen sich die oberhalb der Fissura Sylvii liegenden Schenkel als Stirnschenkel, die unterhalb derselben gelegenen Abschnitte der Windungen als Schläfenschenkel und ausserdem die Bogenstücke unterscheiden, welche als Scheitel der Krümmung dienen und mit ihrer Convexität nach hinten und oben gekehrt sind. Während nun das Primatengehirn in den Schenkeln dieser Bogenzüge keinen wesentlichen Unterschied gegen das Verhalten der übrigen Thiere aufweist, ist dagegen der Scheitel der Krümmung, in welchem sich für jede Windung der Uebergang vom aufsteigenden Stirn- zum absteigenden Schläfenschenkel vollzieht, zu complicirten Formen umgebildet, auf welche der Windungstypus nur mit äusserstem Zwange angewendet werden kann. Die Abtrennung des unregelmässigen Scheiteltheils der Windungen von dem regelmässigen Schenkeltheile geschieht durch zwei auf den Windungsverlauf etwa senkrecht gerichtete Furchen, welche, als a. und b. auf das Fuchsgehirn (Fig. 1) übertragen, das Verhalten des Primatengehirnes ungefähr versinnlichen werden. Die vordere ist die längst bekannte Central- oder Rolando'sche Furche, die hintere die erst weiter unten zu beschreibende untere Occipitalfurche.

Wir betrachten nun zunächst die einfach dem Windungssystem folgenden Abschnitte des Gehirns, den Stirn- und Schläfenlappen.

Stirnlappen.

Der Stirnlappen wird nach hinten durch eine tiefe Furche abgegrenzt, die hinlänglich bekannte, dem Menschen, den eigentlichen Affen und dem Elephanten eigenthümliche Centralfurche. Das vordere Ufer dieser Furche ist die vordere Centralwindung.*) Dieselbe gehört, wenn man natürliche der Gehirnoberfläche selbst entnommene Grenzen für die Eintheilung in Lappen benutzen will, zum Stirnlappen. Gratiolet und Bischoff rechnen sie, wegen ihres Verhaltens zur Schädelkapsel, zum Scheitellappen.

Die niederen Glieder der Primatenreihe (bei den Affen der alten Welt bis zu *Semnopithecus* hinauf) (Fig. 2), haben nur zwei tiefere Furchen im Stirnlappen aufzuweisen. Die eine ist bogenförmig, mit der Convexität der Centralfurche zugekehrt, oder bisweilen mehr winklig mit derselben Richtung des Winkels. Die andere liegt in dem von der ersten beschriebenen Bogen, ist etwa senkrecht auf ihren Verlauf und schief von aussen und hinten nach innen und vorn gerichtet. Die bogenförmige Furche theilt den Stirnlappen zugleich in 2 seitliche Hälften, eine mediale und eine laterale. Die mediale, zugleich obere, bleibt zunächst glatt oder hat nur seichte Impressionen. Erst die höchsten Entwicklungsstufen des Affengehirnes, unter den Affen der alten Welt ein Anthropoide (*Hylobates*), der neuen Welt *Ateles Beelzebuth* zeigen eine deutliche tiefe Furchung auch der medialen Partie, durch welche dieselbe in zwei Windungen zerlegt wird (Fig. 3 bis 6). Die gerade Furche auf der lateralen Hälfte ist bei *Hylobates* verschwunden, bei *Ateles* noch vorhanden, jedoch seicht und kurz.

Das Gehirn des Orang und Schimpanse zeigen selbst schon der menschlichen Bildung analoge Entwicklungsstufen, in welchen das Typische beginnt sich zu verwischen. Jedoch verdient eine Furche Erwähnung, welche ich bei dem einen der von Gratiolet abgebildeten Orangehirne finde; sie ist quer gegen den Längsverlauf der Windungen gestellt und schneidet oberhalb der Orbitalkante des Stirnlappens nach rechts und links in die zweite und dritte Stirnwindung ein: *Fronto-Marginalfurche*. (Fig. 7).

*) Sie ist nach Bischoff bisweilen durch einen Einschnitt in zwei Theile zerlegt. Niemals sah ich jedoch, dass wirklich die Centralfurche sich nach vorn geöffnet hätte, wie dies Gratiolet von der sogenannten *Hottentotten-Venus* abbildet, ohne es auch nur der Erwähnung werth zu halten.

Der Stirnlappen des menschlichen Fötus beginnt frühestens im Laufe des 6. Monats sich zu furchen (während die Centralfurchung schon im Laufe des 5. Monats angelegt wird). Es entsteht meist zuerst eine entweder ganz radiär gerichtete (vordere primäre Radiärfurche nach Reichert und Bischoff, Präcentralfurchung nach Ecker) oder bald bogenförmig nach vorn geneigte Furche, ein deutliches Analogon der bogenförmigen Furche vom Stirnlappen der Affen. Später wird dieselbe mehr winklig und zerfällt dadurch in einen senkrechten und einen horizontalen Schenkel. Der erste ist die Präcentralfurchung von Ecker, der letztere die erste Stirnfurche, unterhalb welcher eine breite, bisweilen secundär getheilte erste Stirnwindung angelegt wird (Fig. 8 u. 9). Die bisweilen vorhandene secundäre Theilung der ersten Stirnwindung erfolgt durch eine gerade Furche, welche sich der oben beschriebenen des Affen analog verhält. Die obere, zweite Stirnfurche, welche die zweite und dritte Stirnwindung von einander scheidet, stellt sich meist erst später (frühestens im Laufe des 7. Monats) ein. Sie ist oft nur in der hinteren Hälfte des Stirnlappens vorhanden.

Beim erwachsenen Menschen finden sich in allerdings seltenen Fällen drei getrennte Stirnwindungen, jede mit einer besonderen Wurzel von der vorderen Centralwindung entspringend. Meist sind vielfache Brücken vorhanden, durch welche der Typus der Längswindungen fast vollkommen verwischt werden kann. Die erste Windung ist noch am öftesten isolirt, die zweite und dritte dagegen meist nur im hinteren Drittheil oder der hinteren Hälfte ihres Verlaufes an der Convexität. Allgemein wird die Neigung zur Brückenbildung im Verlaufe nach vorn hin grösser. Niemals erstrecken sich die Furchen über die Orbitalkante hinaus an die untere Fläche. Oberhalb der Orbitalkante an der Convexität findet sich oft eine tiefe, von flach zugeschärften Wänden umgebene Furche, welche der Orbitalkante parallel, also quer, verläuft und auf die hier meist verschmolzene zweite und dritte Stirnwindung beschränkt ist. Sie ist bisweilen schon beim Fötus angelegt und entspricht der oben beim Orang erwähnten Fronto-Marginalfurchung.

Die Präcentralfurchung ist oft, mindestens in $\frac{1}{2}$ der Fälle, nicht vorhanden. Wenn sie da ist, so schneidet ihr oberes Ende meist sehr tief in das Anfangsstück der zweiten Windung ein. Die zweite Windung steigt dann von ihrem schmalen Ansatzstücke winklig herab und verläuft dann, breiter werdend, horizontal nach vorwärts. Dieses Verhalten ist oft schon beim Fötus angelegt.

Das in der Regel zu beobachtende complicirte Verhalten der Stirnwindungen gegenüber den von Ecker und Bischoff hervorgehobenen einfachen Verhältnissen des Fötusgehirnes legt die Vermuthung nahe, dass die normale Formentwicklung des menschlichen Gehirnes nicht nur auf Furchung des glatten Gehirnes, sondern zum Theil auch auf Verwachsung von ursprünglich durch Furchen getrennten Theilen beruhe. Nur ein grosses Material von Fötusgehirnen wird über diese Frage — die von Ecker gar nicht ins Auge gefasst zu sein scheint — eine sichere Entscheidung bringen können.

In Bezug auf das Leuret'sche Urwindungssystem bietet der Stirnlappen sehr einfache Verhältnisse. Es sind an ihm drei Windungen zu unterscheiden, von denen sich die erste am zeitigsten und am vollständigsten differenzirt, die zweite und dritte dagegen zur Verschmelzung neigen.

Schläfenlappen.

Aehnliche einfache Verhältnisse finden sich am Schläfenlappen wieder.

Der Schläfenlappen hat zum grossen Theil natürliche Grenzen; nur gegen den Scheitel- und Hinterhauptlappen wird die Abgrenzung schwieriger. Sie geschieht hier hauptsächlich durch eine etwa senkrecht gegen die Fissura Sylvii gerichtete Furche, die untere Occipitalfurche, von welcher später eingehend gehandelt werden wird. An der unteren der Schädelbasis zugekehrten Fläche lässt sich nur künstlich, etwa dadurch, dass man Alles, was rückwärts vom Balken-Splenium gelegen ist, zum Hinterhauptlappen rechnet, eine Abgrenzung zwischen Schläfen- und Hinterhauptlappen bewerkstelligen.*) Die untere Fläche des Hinterhauptlappens wird daher hier gleich mit abgehandelt. Sie umfasst beim Menschen zwei Windungen. Die eine, die Zungenwindung, bildet die gerade Verlängerung des Gyrus hippocampi oder der Hakenwindung nach hinten, stellt also eigentlich mit dieser eine gemeinschaftliche Windung (Hakenzungenwindung) vor. Die andere, die Spindelwindung, erstreckt sich ebenso über die gemeinsame untere Fläche beider Lappen und kann nur künstlich in einen Schläfen- und einen Hinterhauptstheil geschieden werden. Soviel muss vorläufig zur Orientirung vorangeschickt werden.

*) Diese Trennungslinie empfiehlt sich durch den Vorgang der englischen Autoren, sie bezeichnet zugleich den Anfang des Hinterhorns des Seitenventrikels.

Am Schläfenlappen der Affen zeichnet sich eine Furche durch ihr constantes Verhalten von den niedrigsten bis zu den höchsten Entwicklungsstufen aus, es ist die erste Schläfenfurche oder Parallelfurche nach Gratiolet. Sie ist schon bei den Lemuren vorhanden, wie unsere Abbildung von Lemur Mongoz (Figur 10) und eine im Wesentlichen damit übereinstimmende von Lemur nigrifrons (v. Flower) beweist. Unter den amerikanischen Affen findet sie sich schon bei sehr niedrig stehenden; so ist sie angedeutet bei Oedipus, fertig vorhanden bei Nyctipithecus, welcher sonst noch ganz glatt ist, und bei Callithrix Moloch, welcher nur die Interparietalfurche ausserdem besitzt. Sie tritt also vor der Central- und Interparietalfurche, den beiden wichtigsten Furchen des Affentypus auf. Bei manchen Affen, so z. B. auch Pithecia Monachus nach Flower, bleibt sie die einzige Furche des Schläfenlappens.*) Ihr immer gleiches Verhalten ist schon hervorgehoben worden. Nur eine scheinbare Abweichung verdient an ihr Erwähnung, durch welche ihr oberes im Scheitellappen liegendes Ende mit dem oberen Ende der Fissura Sylvii verschmolzen und diese selbst nach oben und hinten verlängert erscheint. Sie entsteht dadurch, dass das obere Ende der ersten Schläfenwindung unter das Niveau sinkt und von dem oberen Ende der zweiten Schläfenwindung überdeckt wird (Fig. 11.). Das Vorkommen dieser Bildung scheint an gar keine Regel geknüpft, indem ich dasselbe bei ein- und derselben Affenart bald vorhanden, bald fehlen, bald nur an einer Hemisphäre auftreten sah (Inuus nemestrius, drei Exemplare von wahrscheinlich sehr verschiedenem Alter). Jedoch scheint es sich nicht bis auf die höheren Affen des alten Continents zu erstrecken.

Ausser der Parallelfurche haben die meisten Affen am Schläfenlappen nur noch eine tiefe Furche anzuweisen, die zweite Schläfenfurche, welche an der unteren Fläche, jedoch meist schon sehr nahe der Kante zwischen unterer und äusserer Fläche gelegen ist (Fig. 12.). Es wird dadurch eine, besonders hinten breite, zweite Schläfenwindung und eine auffallend breite innere Windung, das Gebiet der Haken-

*) Ausser der Incisur zur Seite des Hakens. Flower beschreibt zwar einen Sulc. collateralis, meint aber damit die untere Occipitalfurche, wie aus der Abbildung und folgendem Passus hervorgeht: „The collateral sulcus instead of passing downwards and forwards along the inner side of the temporal lobe, turns abruptly outwards, and appears on the outer face, in the rather sharp angle on the inferior border of the hemisphere at the junction of the occipital and temporal lobes.“

zungenwindung, von einander getrennt. Auf der zweiten Schläfenwindung befinden sich vielfach secundäre, seichtere Furchen, welche entweder eine weitere Theilung in zwei Windungen andeuten — besonders bei den Cynocephalen deutlich — oder in schiefer Richtung auf ihr verlaufen. Nach hinten endigt sie in zwei gabelförmig divergirende Aeste (s. Abbildung), einen vorderen und einen hinteren Ast der zweiten Schläfenwindung, von denen der erstere nach dem Scheitellappen aufsteigt, der letztere an der Unterfläche des Hinterhauptlappens, nach aussen von der zweiten Schläfenfurche, rückwärts verläuft. (Fig. 13.).

Es liegt nahe, die breite, an der Unterfläche des Schläfen- und Hinterhauptlappens nach innen von der zweiten Schläfenfurche gelegene Windung für den breiten Gyrus hippocampi und dessen hintere Verlängerung zu halten, die Breite des Gyrus hippocampi aber als eine Uebergangsform zu niedrigeren Arten, z. B. den mit mächtigem Gyrus hippocampi versehenen Nagern, anzufassen. *) Nun zeigt sich aber auf Durchschnitten solcher Gehirne die eigenthümliche Einrollung, welche den Gyrus hippocampi characterisirt, keineswegs in entsprechender Breite ausgebildet. Ausserdem aber tritt, während die beschriebene Furche vollständig ihre Lage beibehält, eine weitere Furche auf, welche zunächst nur den Hinterhauptstheil, bei den höheren Arten aber auch den Schläfentheil der vorerwähnten breiten Windung in 2 weitere Windungen theilt, eine innere Hakenzungenwindung und eine äussere Spindelwindung. (Fig. 14 u. 15). Die neu hinzugekommene Furche, die Collateralfurche Huxley's, fehlt demnach bei vielen Affen vollständig — so auch bei Ateles — während die zweite Schläfenfurche oder Spindelfurche fast allgemein vorhanden ist. Die entwickelte Collateralfurche liegt in gleicher Linie mit einer Furche, welche den Haken des Gyrus hippocampi von dem System der Urwindungen trennt und sich bei allen mit Windungen versehenen Säugethieren als eine tiefe den äusseren Rand des Lobus hippocampi bezeichnende Incisur wiederfindet. Sie reicht jedoch nicht bis an dieselbe heran, sondern lässt eine oberflächliche Brücke zwischen Haken- und Spindelwindung bestehen, welche ihren Ort immer dicht hinter dem Haken des Gyrus hippocampi hat. So verhält es sich auch beim Orang.

*) So hebt Huxley die Breite des Gyrus hippocampi bei *Ateles paniscus* hervor und nennt die zweite Schläfenfurche Collateralfurche.

Beim menschlichen Fötus tritt zunächst die erste Schläfenfurche, dann zunächst die Collateralfurche, beide im 6. Monat auf. Es sind von Anfang an tiefe Furchen, jedoch ist von der ersten Schläfenfurche zuerst der obere Schläfenthail, von der Collateralfurche der im Hinterhauptslappen liegende Theil angelegt. Die Spindelfurche ist in dieser Zeit nur durch einige schwache Einsenkungen angedeutet, die bald mehr bald weniger deutlich sind. Später wächst die erste Schläfenfurche vorzüglich nach unten hin, während sie nach oben meist mit einer besonders angelegten Furche des Scheitellappens verschmilzt, welche sodann ihr oberes Ende bildet. Die Spindelfurche wird deutlicher. Beim 8 monatlichen Fötus sind die 3 genannten Furchen noch mehr entwickelt, während die zweite Schläfenwindung immer noch glatt ist. Erst der 9 monatliche Fötus zeigt eine deutliche secundäre Furchung der zweiten Schläfenwindung. Dieselbe wird hinten breiter und theilt sich in zwei gabelförmig divergirende Schenkel, einen zum Scheitellappen aufsteigenden vorderen und einen an die untere Fläche gelangenden hinteren Ast. (Fig. 9).

Beim erwachsenen Menschen verhält sich die erste Schläfenfurche meist in der typischen Weise, wie es oben von sämtlichen Affen beschrieben worden ist. Hin und wieder kommen jedoch, wie schon Bischoff gefunden hat, Ueberbrückungen vor. Diese Brücken können an jeder Stelle des Verlaufes vorkommen; jedoch finden sie sich besonders in zwei Formen. Die eine besteht darin, dass der aufsteigende Ast der zweiten Schläfenwindung eine schief nach vor- und abwärts verlaufende Windung abschickt, welche mit der ersten Schläfenwindung verschmilzt. Die Parallelfurche wird dadurch in ihrer Continuität unterbrochen und scheint sich anstatt ihres normalen Verlaufes in einen nach hinten und oben ablenkenden Schenkel fortzusetzen. Wenn damit zufällig zusammentrifft, dass die zweite Schläfenwindung von ihrem aufsteigenden Schenkel durch eine Furche getrennt wird, so kann der täuschende Anschein entstehen, als ob das obere Ende der ersten Schläfenfurche die vordere Grenzfurche des Hinterhauptslappens bildete, ein Verhalten, auf das später noch ausführlich zurückgekommen werden muss. Die andere, häufigere Art der Brückenbildung zwischen erster und zweiter Schläfenwindung besteht darin, dass die Parallelfurche im vorderen Drittheil des Schläfenlappens fehlt oder nur durch seichte Impressionen angedeutet ist. Die beschriebenen Abweichungen vergesellschaften sich häufig mit einem eigenthümlichen Verhalten der ersten Windung; dieselbe erhält nämlich einen Zuzug aus der Tiefe der Fossa Sylvii, der sich mehr oder weniger deutlich

als eine eigene Windung markirt. Die Ueberbrückungen der ersten Schläfenfurche verdienen, weil sie etwas dem Affentypus vollständig Fremdes darstellen, immer eine ganz besondere Beachtung, und wo sie sich finden, muss ihr Vorhandensein als Zeichen eines complicirteren Windungstypus auch hervorgehoben werden.

Die beiden anderen typischen Furchen des Schläfenlappens sind die Collateral- und die Spindelfurche. Beide Furchen sind in den meisten Fällen gut entwickelt neben einander zu treffen, und dann ist sehr deutlich die Collateralfurche als äussere Begrenzung des durch seine Glätte, eigenthümliche Wölbung und weisse Tüpfelung kenntlichen Gyrus hippocampi, die Spindelfurche dagegen als tiefe Furche zwischen einer breiten, secundär gefurchten zweiten Schläfenwindung und der schmalen nach ihrem Namen gestalteten Spindelwindung zu erkennen. Oefters sind beide Furchen zwar unverkennbar vorhanden, aber an einer Stelle überbrückt. Diese Stelle ist für die Collateralfurche dicht hinter dem Haken des Gyrus hippocampi, in der Spindelfurche etwa in der Mitte ihres Längsverlaufes gelegen.

Die Abweichungen von diesem Verhalten, welche häufig vorkommen, beweisen eine gewisse Zusammengehörigkeit beider Windungsgebiete. So kommt 1) der Fall vor, dass eine sehr typische Spindelfurche existirt, die Collateralfurche aber fehlt, so dass der Gyrus hippocampi und die Spindelwindung der Länge nach verschmolzen, obwohl durch ihr verschiedenes Aussehen noch kenntlich sind. Ihre gemeinschaftliche Verlängerung an die Unterfläche des Hinterhauptlappens bildet dann ein etwas stärkeres Zungenläppchen, welches durch eine Längsfurche in zwei Windungen zerfällt. 2) Die Collateralfurche reicht nicht weit genug nach vorn, so dass für den Bereich der vorderen Hälfte des Gyrus hippocampi die Spindelfurche die zunächst nach aussen folgende Furche ist. 3) Vorn sind Gyrus hippocampi und Spindelwindung deutlich getrennt, hinten aber bilden sie ein gemeinschaftliches Lämpchen, das vielfach — auch der Quere nach — secundär gefurcht und bisweilen zu einem höchst auffallenden Organe entwickelt ist. Endlich ist 4) bisweilen zu beobachten, dass die Spindelwindung vollständig mit der zweiten Schläfenwindung verschmolzen, die Hakenzungenwindung dagegen sehr gut isolirt ist.

Unter dem Gesichtspunkte des Urwindungssystemes betrachtet bietet der Schläfenlappen dem Verständniss keine Schwierigkeiten. Wie der Stirnlappen hat auch der Schläfenlappen, ausser der inneren Windung, nur drei ursprünglich angelegte Windungen. Die zweite und dritte sind nicht so regelmässig isolirt, wie die erste, bisweilen findet

auch eine entweder nur partielle oder vollständige Verschmelzung der dritten Windung mit der inneren (dem Gyrus hippocampi) Statt.

Scheitel- und Hinterhauptslappen.

Da eine der wichtigsten Furchen dieser Gegend, die Interparietalfurche, sowohl dem Scheitel- als dem Occipitallappen angehört, so werden in Rücksicht auf die Uebersicht hier beide Lappen im Zusammenhange abgehandelt. Die hier vorkommenden complicirten Bildungen machen eine eingehende vergleichende Betrachtung erforderlich.

Bei den Halbaffen (s. Fig. 10. Lemur Mongoz), wo die Centralfurche noch nicht existirt oder nur durch eine Impression angedeutet ist, findet sich bereits eine S förmig gestaltete Furehe, welche eine obere zugleich mediale und eine untere zugleich laterale Partie des Scheitellappens von einander scheidet — ein oberes und unteres Scheitelläppchen — und im Occipitaltheil des Gehirnes endigt. Ihr vorderes Ende ist nach auswärts gebogen und zeigt zu der Fissura Sylvii und dem oberen Ende der Parallelfurche dieselben Beziehungen, wie die Interparietalfurche der eigentlichen Affen. Ihr hinteres, nach auswärts convexes Verlaufsstück beschreibt einen Bogen, der die an der inneren Fläche befindliche Parieto-occipitalfurche zum Mittelpunkt hat. Letztere reichte bei dem anderen Exemplare bis an den medialen Rand und verursachte daselbst eine seichte Einkerbung. Von einer Abgrenzung zwischen Scheitel- und Occipitallappen oder dieses letzteren gegen den Schläfenlappen ist hier noch nichts zu bemerken.

Eine solche Abgrenzung findet sich aber bei allen eigentlichen Affen. Sie geschieht einmal dadurch, dass die Parieto-occipitalfurche tief in die Convexität einschneidet (S. Fig. 4). Dadurch wird verursacht, dass das hintere Verlaufsstück der Interparietalfurche eine viel kürzere und schärfere Biegung um sie herum beschreibt. Der Bogen wird zum Winkel, so dass das im Hinterhauptslappen gelegene Ende der Interparietalfurche fast senkrecht zu ihrem Längsverlaufe zu stehen kommt.

Dann aber geschieht sie durch eine andere Furehe, die vordere Occipitalfurche (S. Fig. 4), welche quer über die Convexität hinweg läuft und eine senkrechte Richtung zur Interparietalfurche hat. Diese Furche ist bei allen Affen die hauptsächlichliche Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen. Sie zeigt charakteristische Verschiedenheiten, nach welchen sich die Affen in 3 Reihen ordnen lassen.

1) Die vordere Occipitalfurche reicht nicht nach aufwärts bis an die Interparietalfurche hinan. Zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen

lappen bleiben zwei Windungsbrücken zu beiden Seiten der Interparietalfurche bestehen. Die mediale, erste Uebergangswindung Gratiolet's, verbindet das obere Scheitelläppchen mit der medialen Partie des Occipitallappens und entspricht der oben schon bei Lemur geschilderten Windung, welche im Bogen um den Parieto-occipitaleinschnitt herumging. Die laterale, zweite Uebergangswindung Gratiolet's, verbindet unteres Scheitelläppchen und Occipitallappen. Nur die höchst entwickelten amerikanischen Affen zeigen diese Bildung,*) Ateles Beelzebuth (nach Gratiolet) und Ateles Paniscus (nach Huxley). (S. Fig. 5 und 6).

2) Die vordere Occipitalfurche mündet rechtwinklig in die Interparietalfurche ein, gerade an der Stelle, wo sich ihre winklige Umbiegung vollzieht. Es sieht dies aus, als ob der hintere senkrecht gestellte Schenkel der Interparietalfurche und die vordere Occipitalfurche zusammen eine senkrecht gegen die Interparietalfurche gerichtete Furche ausmachten, während thatsächlich das Zusammentreffen dieser beiden Furchen eigentlich ein zufälliges, und die vordere Occipitalfurche, als vordere Begrenzungsfurche des Hinterhauptslappens, immer weiter nach vorn als das im Occipitallappen selbst gelegene hintere Ende der Interparietalfurche gelegen ist. Nur an der medialen Seite der Interparietalfurche liegt eine Windungsbrücke zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen, nur die erste Uebergangswindung Gratiolet's ist vorhanden. Nur Affen der alten Welt und zwar eine von Gratiolet sehr hoch gestellte Entwicklungsreihe — Semnopithecus, Gibbon, Orang — zeigen dieses Verhalten. (S. Fig. 3. und 4).

Endlich 3) Die vordere Occipitalfurche erstreckt sich über die Interparietalfurche hinaus nach aufwärts und verschmilzt mit der Parieto-occipitalfurche, so dass dieselbe Furche, welche an der medialen Fläche das Scheitelhirn vom Hinterhauptshirn trennt, sich quer auf die Convexität fortsetzt. Die Interparietalfurche reicht in den auf diese Weise scharf abgesetzten Occipitallappen nicht hinein. Dieses letzte Verhalten, von dem des beschriebenen Lemur am meisten entfernt, ist den übrigen Affen der alten Welt, den Cercopitheken, Chaeropitheken, Macaken und dem Schimpanse eigen. (S. Fig. 2, 11 u. 16).

Die noch übrig bleibenden Affen der neuen Welt nehmen zum

*) Das Gehirn von Pithecia Monachus lässt sich nach der Abbildung Flower's als eine Uebergangsform von Lemur zu Ateles auffassen, indem es zwar zwei Uebergangswindungen, aber nur eine unvollständige vordere Occipitalfurche besitzt.

Theil eine Ausnahmstellung ein und verdienen besonders besprochen zu werden. So ist bei *Cebus Capucinus* die vordere Occipitalfurchung von der Parieto-occipitalfurchung durch eine Windungsbrücke getrennt, welche von der oberen Kante des unteren Scheitellappchens zur inneren vorderen Kante des Occipitallappens schief hinaufsteigt. Eine ähnliche jedoch unter dem Niveau bleibende Brücke hat *Cebus Apella* aufzuweisen. Dieses Gehirn hat somit schon eine den Cercopitheken etc. verwandtere Form.

Welchen Verschiedenheiten nun die vordere Occipitalfurchung in ihren Beziehungen zur Interparietal- und Parieto-occipitalfurchung unterliegen mag, so verhält sie sich doch überall darin gleich, dass sie identische Gehirnthteile, nämlich den vorderen aufsteigenden Ast der zweiten Schläfenwindung (s. oben) vor sich hat. Dadurch ist ihre Lage ein für alle Male bestimmt.

Was vor der vorderen Occipitalfurchung gelegen ist, zerfällt durch die Interparietalfurchung in zwei rechtwinklige Dreiecke, von denen die Interparietalfurchung die Hypotenuse bildet. (S. Fig. 2, 16 u. 17). In den unteren Scheitellappen setzt sich die Parallelfurchung fort und bewirkt so eine secundäre Theilung desselben in eine vordere Windung, welche zum Gebiete der ersten Urwindung gehört, und eine hintere, den schon oft erwähnten aufsteigenden Ast der zweiten Schläfenwindung. Der untere Scheitellappen hat darnach wesentlich die Bedeutung einer Anastomose zwischen erster und zweiter Urwindung, wie sie im Scheitelltheile des Gehirnes z. B. auch beim Katzengeschlechte ausgebildet ist.

Während ein umfangreicher unterer Scheitellappen allgemein dem Affengehirne zukommt, ist eine bedeutendere Entwicklung des oberen Scheitellappens nur bei wenigen hoch stehenden Affengehirnen anzutreffen. Sie beginnt bei den Semnopitheken und dem Gibbon, ist aber eigentlich erst ausgesprochen bei Orang und Schimpanse einerseits, Ateles und *Lagothrix* andererseits. Unter diesen Gehirnen ist das von Ateles besonders durch auffallendes Zurückbleiben des unteren Scheitellappens bemerkenswerth.

Der Hinterhauptslappen, das sogenannte Operculum der Affen, (S. Fig. 11 u. 2) ist ein eigenthümliches Organ, welches durch zwei tiefe Furchen an der convexen Oberfläche des Gehirns begrenzt wird. Die eine Furchung, die schon erwähnte vordere Occipitalfurchung, beginnt entweder an der medialen Kante oder in der Nähe derselben, hat einen leicht geschwungenen Verlauf und ist der Centralfurchung ungefähr parallel. Die andere, die untere Occipitalfurchung, ist etwa senkrecht zu der vorigen, reicht nach vorn über dieselbe

hinaus, nach hinten bis an die untere Fläche des Gehirnes und bildet eine scharfe Grenzlinie zwischen Operculum und Schläfenlappen. Aus diesem Grunde muss ihr eine besondere Wichtigkeit beigelegt werden. Sie ist aber von den Autoren bisher sehr vernachlässigt worden, indem sie zwar auf den Abbildungen überall naturgetreu dargestellt worden ist, im Texte jedoch sich fast nirgends erwähnt findet. Nur Gratiolet spricht an einigen Stellen ganz beiläufig vom unteren Rande des Operculum, womit diese Furche gemeint ist.

Die untere Occipitalfurche findet sich ganz in der gezeichneten Weise bei *Cebus Capucinus* und *Cebus Apella*, ferner den Cercopitaken und sämtlichen Macaken. Sie steht hier etwa senkrecht gegen den Längsverlauf der Schläfenwindungen.

Bei den grösseren Gehirnen der Cynocephalen und des Schimpanse stellt sie sich mehr schief und verliert dadurch allerdings an Werth als Trennungsmarke zwischen Schläfen- und Occipitallappen. (S. Fig. 16 u. 17). Ebenso wie auf unserer Abbildung verhält sie sich in dem von Gratiolet abgebildeten Schimpansegehirne. Dagegen findet sich an der photographischen Abbildung Marshall's von einem jungen Schimpansegehirne eine fast quer gestellte derartige Furche, so dass es fast scheint, dass hierin von dem Alter abhängige Verschiedenheiten vorkommen.

Etwas anders verhält sich die Furche bei den Semnopitaken. Bei *Semnopithecus Entellus* biegt sich ihr vorderes Ende winklig nach aufwärts, und in den Winkel mündet eine longitudinale, die zweite Schläfenwindung secundär theilende, Furche ein. Bei *Semnopithecus Maurus* und *Nasalis* springt sie mit einem spitzen Winkel gegen das Operculum vor. Trotz ihrer unregelmässigen Form bleibt das Operculum gut abgegrenzt.

Bei der nächsten Entwicklungsstufe der Semnopitaken, dem Gibbon, ist die Furche auf einmal verschwunden. (S. Fig. 3). Die Abgrenzung des Operculum jedoch gegen den Schläfenlappen ist sehr vollständig; nur geschieht sie dadurch, dass das untere Ende der vorderen Occipitalfurche fast im rechten Winkel umbiegt und nach hinten bis an die untere Fläche verläuft. Der untere Schenkel der vorderen Occipitalfurche übernimmt hier sichtlich die Rolle der unteren Occipitalfurche. In ähnlicher Weise zeigen die beiden Exemplare von Orang, welche Gratiolet abbildet, anstatt der unteren Occipitalfurche einen unteren quergestellten Schenkel der senkrechten Occipitalfurche. Ebenso verhalten sich die hochstehenden amerikanischen Affengehirne, *Ateles* und *Lagothrix*. (S. Fig. 7 u. 5).

Die secundären Furchen des Operculum zeigen, wo sie überhaupt vorhanden sind, eine bemerkenswerthe Constanz, indem die eine Furche etwa parallel dem vorderen, die andere dem unteren Rande desselben verläuft, und beide im vorderen unteren Winkel spitzwinklig in eine einzige tiefe Furche zusammenfließen. (S. Fig. 16). Bei den Anthropoiden sind die Furchen ohne Regelmässigkeit angeordnet.

Beim menschlichen Fötus wird zuerst (im 6. Monat) die Interparietalfurche in ihrem hinteren nach aussen convexen Stücke, bald darauf, getrennt davon, ihr vorderer im Scheitellappen gelegener Theil angelegt. Beide Furchen gehen später (bisweilen im 7., meist im 8. Monat) meist in einander über, bleiben jedoch bisweilen auch getrennt. Nur der vordere Theil dieser fötalen Furche entspricht der Fissura interparietalis von Turner, indem er, etwa in der Diagonale des im Ganzen viereckig gedachten Scheitellappens verlaufend, ein oberes mediales Dreieck, den oberen Scheitellappen, und ein unteres, laterales, den unteren Scheitellappen von einander scheidet. Aus den Abbildungen Bischoff's (S. dessen Taf. IV. Fig. 11) lässt sich entnehmen, wie von Ecker auch angeführt wird, dass der dem Scheitellappen angehörige Theil der Interparietalfurche mitunter, anstatt seinem zugehörigen Hinterhauptsstück entgegenzuwachsen, lateralwärts umbiegt und nach abwärts steigt, wodurch, wie bei den meisten Affen, der untere Scheitellappen zugleich nach hinten begrenzt wird. (Hintere primäre Radiärfurche von Bischoff).

Im 7. Monat wächst die Interparietalfurche weiter nach vorn und unten in den rechten Winkel hinein, welchen Centurfurche und Fissura Sylvii gegen einander bilden, und zwar mündet ihr vorderes Ende dann sehr oft in eine quere, der Centurfurche parallele Furche ein, die Postcenturfurche von Ecker.

In dieser Zeit beginnt auch die weitere Theilung des unteren Scheitellappens in die der Fissura Sylvii überall anliegende Marginalwindung und den in den Scheitellappen aufsteigenden Ast der zweiten Schläfenwindung (Pli courbe von Gratiolet).

Hinter und senkrecht zu dem hinteren Ende der Interparietalfurche tritt im 8. Monat eine quere Furche im Hinterhauptsappen auf, der Sulcus occipitalis transversus nach Ecker. Die Interparietalfurche ist nicht selten bis zu dieser Furche verlängert, und letztere bildet dann, wie Ecker auch am 9 monatlichen Fötus beobachtete, das hintere quer gestellte Ende der Interparietalfurche.

Was die Abgrenzung des Occipitallappens vom Scheitel- und Schläfenlappen betrifft, so ist sie beim menschlichen Fötus zwar erst in später Zeit angelegt, jedoch deutlich ausgesprochen. Der *Sulcus occipitalis transversus* von Ecker hat damit allerdings nichts zu thun.

Bischoff's schon erwähnte Taf. IV. Fig. 11 enthält eine vordere Occipitalfurche, die sich nach unten tief in die zweite Schläfenwindung hinein verlängert. Fig. 12 zeigt eine zwar nur kurze, aber der von *Pithecia Monachus* vollständig analoge vordere Occipitalfurche. Figur 13 endlich, Gehirn eines fast reifen Fötus zeigt zugleich vordere und untere Occipitalfurche in prägnanter Weise ausgebildet. (S. Figur 18 u. 19).

Ecker giebt in seiner schon oben abgebildeten Taf. III. Fig. 2 eine deutliche quer gegen den Längsverlauf stehende untere Occipitalfurche wieder, in seiner Tafel IV. Fig. 3 eine vordere Occipitalfurche, welche rechtwinklig umbiegt und die untere Occipitalfurche bildet. (S. Fig. 8 u. 9).

Wenn wir die durch das vergleichende Studium des Primatengehirnes gewonnenen Gesichtspunkte auf das entwickelte menschliche Gehirn anwenden, so gelingt es leicht eine vordere Occipitalfurche, d. h. diejenige Furche aufzufinden, welche den vorderen aufsteigenden Schenkel der zweiten Schläfenwindung von hinten begrenzt. (S. Fig. 20). Diese Furche steht etwa senkrecht gegen die Interparietalfurche, liegt in gleicher Linie oder etwas nach vorn von dem $\frac{1}{2}$ " und darüber in die Convexität einschneidenden oberen Ende der Parieto-occipitalfurche und entspricht so der vorderen Occipitalfurche des Affengehirnes. Es lässt sich also eine wissenschaftlich berechnete natürliche Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen an der Convexität des menschlichen Gehirnes bestimmen. Von der Parieto-occipitalfurche ist sie, wie bei *Ateles* und *Lagothrix*, durch zwei Uebergangswindungen getrennt, welche zu beiden Seiten der Interparietalfurche liegen. Die Abgrenzung muss also dadurch vervollständigt werden, dass ihr oberes Ende bis an die Parieto-occipitalfurche verlängert wird.

Ausser dieser Grenzlinie zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen lassen die meisten Gehirne auch eine solche zwischen Hinterhaupt- und Schläfenlappen erkennen, d. h. eine untere Occipitalfurche, welche der bei den Affen beschriebenen durchaus analog ist. Dieselbe verhält sich nicht immer gleich, sondern tritt in folgenden 3 Formen auf.

1) Als eine gegen das Windungssystem senkrecht gestellte Furche, welche entweder ganz im Gebiete der zweiten Schläfenwindung liegt — die hier sehr breit ist und wie bei den Affen in ihre beiden Schenkel auseinander weicht — oder an der unteren Fläche in das hintere Ende der zweiten Schläfen- oder Spindelfurche übergeht. Man vergleiche damit die Abbildung von *Inuus nemestrinus*. (S. Fig. 21 u. 11).

2) Die Furche ist mehr schräg gestellt, wie beim Pavian und Schimpanse. In diesen Fällen ist immer ihr vorderes Ende charakteristisch, indem dasselbe über die vordere Occipitalfurche hinaus nach vorn reicht und der Parallelfurche zwar nahe kommt, jedoch niemals in sie einmündet. (S. Fig. 20, 22, 16 u. 17). Bisweilen ist eine zweite, dazu parallele, derartige Furche vorhanden, und es entsteht dann eine gewisse Schwierigkeit zu entscheiden, welche von beiden eigentlich das Operculum begrenzt.

3) Endlich ist häufig das Verhalten anzutreffen, welches wir bei *Hylobates*, *Simia Satyrus*, *Ateles* und *Lagothrix* geschildert haben. Die besondere untere Occipitalfurche fehlt, sie wird aber dadurch ersetzt, dass das untere Ende der senkrechten Occipitalfurche rechtwinklig umbiegt und nach unten und hinten verläuft. Dieser hintere Schenkel der Occipitalfurche ist oft viel bedeutender ausgebildet als in der beigegebenen Figur. (Fig. 23).

Bisweilen, und das soll hier ausdrücklich hervorgehoben werden, fehlt die Furche ganz, und es lässt sich keine Grenze feststellen. Dies kann jedoch gegen die typische Bedeutung der Furche kein Einwand sein, eben so wenig wie die Bedeutung der beiden Stirnfurchen, obwohl dieselben oft genug durch secundäre Brückenbildung gänzlich verwischt sind, angezweifelt werden kann.

Das ausgebildete menschliche Gehirn hat also auch eine natürliche Grenze zwischen Occipitallappen und Schläfenlappen an der Convexität aufzuweisen, eine comparativ anatomisch und embryologisch in ihrer Bedeutung begründete untere Occipitalfurche.

Das vordere Ende der unteren Occipitalfurche bis zur *Fissura Sylvii* verlängert giebt zugleich eine gute Grenzlinie für den Scheitellappen.

Nachdem wir so die Grenzen von Scheitel- und Occipitallappen festgestellt haben, wenden wir uns zur eingehenderen Betrachtung des Scheitellappens.

Der Scheitellappen zerfällt durch die Interparietalfurche in ein oberes und unteres Scheitellappchen. Beide stellen etwa rechtwinklige

Dreiecke vor, deren kürzere Kathete beim unteren Scheitelläppchen nach hinten, beim oberen Scheitelläppchen nach vorn gekehrt ist. Die Interparietalfurche bildet somit in ihrem schief nach oben und hinten aufsteigenden Anfangstheil zugleich den vorderen Rand des unteren Scheitelläppchens. In anderen Fällen ist diese vordere Begrenzungsfurche mehr senkrecht, der Centralfurche parallel, erstreckt sich nach oben zwischen hinterer Centralwindung und dem oberen Scheitellappen hinauf und verdient dann den von Ecker ihr beigelegten Namen der Postcentralfurche.

Die Interparietalfurche selbst ist trotz der Versicherung Ecker's beim Gehirne des Erwachsenen selten deutlich, sondern meist durch mindestens eine, meist zwei oberflächliche Interparietalbrücken, welche beide Scheitelläppchen unter einander verbinden, verwischt.

In den Fällen, in welchen der Sulcus postcentralis nicht nur sehr weit nach unten, sondern auch bis in die Nähe des medialen Randes nach oben reicht, kann durch geeignete Lage einer vorderen Interparietalbrücke die Existenz einer zweiten Centralfurche vorgetäuscht werden. Da dies nach vorn von der Centralfurche nie der Fall sein kann, so folgt daraus die practische Regel, dass von zwei vorhandenen Centralfurchen stets der vorderen die Bedeutung einer solchen (als Grenze zwischen Stirn- und Scheitelhirn) zukommt.

Eine hintere Interparietalbrücke verdient deswegen ganz besondere Beachtung, weil sie sich, wie Ecker zeigt, oft schon beim Fötus angelegt findet. Ecker hält es zwar für das Gewöhnliche, dass die beiden Stücke, in welchen ursprünglich die Interparietalfurche angelegt wird, später mit einander verschmelzen, er constatirt aber ausdrücklich, dass sie öfters auch getrennt bleiben. Bleiben sie aber getrennt, so existirt schon im fötalen Zustande eine Verbindungsbrücke zwischen den beiden Scheitelläppchen an einer Stelle, wo bei keinem sonstigen Primatengehirne eine solche Verschmelzung vorkommt, wo sie aber beim erwachsenen Menschen fast immer anzutreffen ist.

Angenscheinlich besteht hier ein Gegensatz zwischen dem Verhalten des fötalen und des ausgewachsenen Gehirnes, welcher, wenn er nicht auf einem Fehler der Beobachtung beruht, Manches zu denken giebt. Er weist darauf hin, dass in der Mehrzahl der Fälle die vorher vollständig getrennten Scheitelläppchen später wieder zusammenwachsen, und dass diese dem Affentypus fremde Verwachsung bei durch Vererbung besonders bevorzugten Gehirnen anstatt auf dem sonst nöthigen Umwege schon primär — durch Ausfall der Interparietalfurche an der betreffenden Stelle — zu Stande kommt. Im

anderen Falle müsste man annehmen, dass der Urahn des Menschen gerade eine solche ihn von allen Affen der alten und neuen Welt unterscheidende Brücke besessen habe, wogegen die vollständige Anlage der Interparietalfurche bei Lemur und der Mehrzahl der menschlichen Fötusgehirne spricht. In Bezug auf Wachstumsverhältnisse und Phylogenie des menschlichen Gehirnes werfen sich hier Fragen auf, welche zu ihrer Lösung ein sehr grosses Material von Fötusgehirnen erfordern dürften.

Der untere Scheitellappen zerfällt durch das obere Ende der ersten Schläfen- oder Parallelfurche in zwei Theile, einen vorderen, die Marginalwindung, welche oft ein eigenes Lappchen mit secundärer Furchung bildet, und einen hinteren, den aufsteigenden Schenkel der zweiten Schläfenwindung. Ecker giebt in seiner populär gehaltenen Schrift über die Hirnwindungen des Menschen von dieser Gegend eine dem wirklichen Verhalten am erwachsenen Gehirne durchaus nicht entsprechende Darstellung. Verfolgt man nämlich an seiner Fig. 1, Seite 7 die erste Schläfenfurche t_1 nach aufwärts in den unteren Scheitellappen, so endigt dieselbe in einer etwa senkrechten Furche, welche auf den ersten Blick eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der von uns oben beschriebenen vorderen Occipitalfurche bietet. Sie liegt an der Convexität vis à vis und etwas nach vorn von dem durch die Parietooccipitalfurche erzeugten Einschnitte, steht etwa senkrecht zur Interparietalfurche und etwa in der Mitte zwischen dem hinteren Ende der Fissura Sylvii und der Hinterhauptsspitze. Zwischen ihr und dem hinteren mehr aufrecht gestellten Ende der Fissura Sylvii finden sich drei die Form eines H bildende Furchen, nach der schematischen Zeichnung von untergeordneter Bedeutung. Die sie von oben umgebende, zwischen ihr und der Interparietalfurche liegende Windung zeigt ganz das Verhalten der zweiten Uebergangswindung. Trotz alledem ist sie der Zeichnung und dem Texte nach das obere Ende der ersten Schläfenfurche, und erst hinter ihr liegt nach Ecker's Beschreibung der aufsteigende Schenkel der zweiten Schläfenwindung (Pli courbe von Gratiolet). Es liegt auf der Hand, dass dann allerdings der Occipitallappen fast Null sein müsste, und die Zweifel Ecker's in Betreff der Bedeutung des Sulcus occipitalis transversus scheinen Angesichts dieser Figur berechtigt. Die Figur giebt aber nicht die wirklichen Verhältnisse des erwachsenen Gehirnes wieder, wie ein Blick auf unsere Abbildungen beweist.

Ist nun die Figur Ecker's authentisch, d. h. einem Neugeborenen oder fast reifen Fötus entnommen, was sehr wohl sein kann, so ist sie

unglücklich gewählt, weil eine Abnormität*) zeugend. Sie liesse sich nämlich dann nur so auffassen, dass das obere Ende der ersten Schläfenfurche (der vordere Schenkel des H) durch eine von der zweiten Schläfenwindung ausgehende Brücke (die Windung hinter dem hinteren Schenkel des H) überbrückt wäre, und dass der Scheiteltheil der letzteren, wie es bisweilen vorkommt, durch eine Furche von seiner Fortsetzung in den Schläfentheil abgetrennt wäre.

Ist jedoch die Figur nur schematisch, für das leichtere Verständniss des Lesers construiert, so zeigt sie klar, wie leicht der einseitig embryologische Standpunkt irre führen kann. Denn in Wirklichkeit sind die Verhältnisse des erwachsenen Gehirnes ganz andere. (S. Fig. 20—23).

Nach hinten stehen oberes und unteres Scheitelläppchen durch die erste und zweite Uebergangswindung Gratiolet's mit dem Occipitallappen in Verbindung. Die erste beschreibt einen nach aussen convexen Bogen um den Parieto-occipital-Einschnitt und ist beim Menschen stark entwickelt. Die zweite ist gewöhnlich viel stärker als die erste und oft secundär längsgetheilt. Die hintere Interparietalbrücke verbindet meist zugleich die Anfangsstücke der Uebergangswindungen mit einander, und so kann es vorkommen, dass die zweite Uebergangswindung statt vom unteren Scheitellappen selbst von dieser Brücke entspringt.

Durch eine gerade Linie, welche das obere Ende der vorderen Occipitalfurche mit der Parieto-occipitalfurche verbindet, wird jede Uebergangswindung in einen Scheitel- und einen Occipitaltheil zerlegt. Eine solche Zerlegung ist in dem Begriffe der Uebergangswindung begründet und daher gerechtfertigt. Gratiolet dagegen gelangt in seiner Beschreibung des Menschengehirnes zu dem sonderbaren Ergebniss, dass der Occipitallappen des Menschen „presque nul“, wäre, während drei mächtige „Uebergangswindungen“ den Raum einnehmen, der dem Occipitallappen des Affen entspräche.

Der Hinterhauptslappen des Menschen ist, wenn wir uns zu seiner Bestimmung der oben angegebenen natürlichen Grenzen bedienen, ein drei- oder viereckiges Läppchen, etwa von derselben relativen Grösse, wie der des Orang und Schimpanse, also durchaus nicht so verkümmert, wie es nach der Darstellung der bisherigen Autoren den An-

*) Das Zustandekommen einer solchen scheint dadurch begünstigt, dass das im Scheitellappen befindliche Stück der ersten Schläfenfurche als eine besondere Furche angelegt wird — so verstehe ich wenigstens die Angaben Ecker's.

schein hatte. Für die Art seiner Furchung lässt sich keine Regel aufstellen. Doch ist er mit zahlreichen secundären Furchen versehen, und da wegen der Stärke der ersten Uebergangswindung die Interparietalfurche tief in den Occipitallappen hinein gelangt, so verschmelzen oft derartige secundäre Furchen mit ihrem hinteren Ende und stellen sich entweder quer dazu, oder bilden auch eine künstliche Verlängerung derselben bis an die Hinterhauptsspitze. Das Vorkommen einer durch besondere Constanz oder Tiefe ausgezeichneten queren Furche (*Sulcus occipitalis transversus*) kann ich nach meinen Befunden am erwachsenen Gehirne nicht bestätigen.

Es ist öfters schon darauf aufmerksam gemacht worden, dass der Scheitel- und Hinterhauptslappen vom Primatengehirne besondere, complicirte, Gebilde darstellen, welche eine von dem schematischen Windungstypus abweichende Auffassung erfordern. Dies gilt jedoch nicht für den Scheiteltheil der ersten Urwindung, der sogenannten Marginalwindung. Diese stellt einfach die Fortsetzung der ersten Urwindung dar, welche in ihrer Continuität nirgends eine nennenswerthe Unterbrechung erleidet, sondern als ein einheitliches Ganze die *Fissura Sylvii* umsäumt. Ebenso deutlich ist der übrig bleibende Theil des unteren Scheitelläppchens ein anastomotischer Ast zwischen dem System der zweiten und der ersten Urwindung (der aufsteigende Ast der zweiten Schläfenwindung).

Die zweite Urwindung selbst aber erleidet im Scheiteltheile (durch die Centralspalte) eine vollständige Unterbrechung, indem wohl ein Stirn- und ein Schläfenschenkel von ihr nachweisbar ist, dieselben aber nicht durch ein entsprechendes Mittelstück direct in einander übergehen.

Das obere Scheitelläppchen scheint einfach die Fortsetzung der dritten Stirnwindung vorzustellen, welche hier durch den bis an die convexe Fläche hinaufreichenden *Präcuneus* nach aussen gedrängt ist. Sie nimmt so den Raum ein, welcher durch das ausfallende Verbindungsstück der zweiten Urwindung hier frei gelassen wird. Die dritte Urwindung ist übrigens im oberen Scheitelläppchen nicht isolirt, sondern mit der Balkenwindung verschmolzen, was gegen das Verhalten der dritten Urwindung im Stirntheile sehr contrastirt.

Der Occipitallappen ist, wenn auch vielfach gefurcht, doch als ein einheitliches Läppchen aufzufassen, in welchem der Character der Windung vollständig verloren gegangen ist. Nur im Allgemeinen kann

man von ihm sagen, dass er im Gebiete der zweiten und dritten Urwindung gelegen ist. Die erste und zweite Uebergangswindung, die zweite Schläfenwindung, die Spindel- und Zungenwindung, welche alle oberflächlich in ihn übergehen, endlich noch der in der Tiefe der Parieto-occipitalfurche verborgene Stiel des Zwickels, bilden eben so viele Stiele, durch deren Conflux ein Organ von hoher functioneller Wichtigkeit angedeutet zu sein scheint.

Ich verzichte darauf, aus den im Vorstehenden enthaltenen vergleichend anatomischen Daten Schlüsse auf den Stammbaum des Menschen zu ziehen. Das Studium eines einzelnen Organes, wenn es auch von besonders hervorragender Wichtigkeit ist, ist sicher zur Entscheidung solcher Fragen unzureichend. Auf die Aehnlichkeit, welche das Gehirn von Ateles in gewissen Beziehungen mit dem menschlichen hat, ist schon oben die Aufmerksamkeit gelenkt worden; es mag erwähnt werden, dass sie durch zwei andere Umstände noch viel überraschender wird. Das Gehirn von Ateles ist nämlich das einzige Affengehirn, welches einen dem menschlichen vollkommen analogen Zwickel besitzt, und ebenso das einzige, bei welchem die Fissura calcarina von der Fissura hippocampi getrennt bleibt, wie dies beim Menschen der Fall ist.

Dagegen bieten unsere Untersuchungen über das Urwindungssystem alles bisher zugängliche Material zur Beantwortung der praktisch wichtigen Frage: Welche Anhaltspunkte giebt es dafür, den Windungsmodus eines Gehirnes als hoch oder niedrig stehend zu bezeichnen? Dass die in den modernen Sectionsprotocollen üblichen Urtheile über Windungsreichthum nicht den geringsten Werth beanspruchen können, geht sowohl daraus hervor, dass der Prosector dabei nur nach dem allgemeinen Eindrücke urtheilen kann — so habe ich öfters erlebt, dass atrophische Gehirne mit eng an einander liegenden, schmalen und gekräuselten Windungen als von Natur windungsreiche Gehirne imponirten — als auch aus der Unrichtigkeit des der Beurtheilung zu Grunde liegenden Principes. Das Mehr oder Weniger von secundärer Furchung, welche den Windungsreichthum meist bedingt, kann wohl von der Masse der Gehirnoberfläche, nicht aber von ihrer Gesamtleistung, welche das harmonische Zusammenwirken der in Läppchen und Windungen zu gewissen Einheiten zusammengefassten psychischen Elemente erfordert, eine Vorstellung geben. In dieser Hinsicht sind vielmehr zwei Punkte in's Auge zu fassen, welche zum

Mindesten in den Sectionsberichten von Gehirnen Geisteskranker berücksichtigt werden sollten. Der erste betrifft die relative Grösse der einzelnen durch natürliche Grenzen bestimmbar Bezirke der Gehirnoberfläche, so der Stirn- und Schläfenwindungen, so weit sie deutlich abgegrenzt sind, des oberen, unteren Scheitelläppchens, des Occipital-lappens etc. In dieser Hinsicht habe ich schon die auffälligsten Verschiedenheiten in dem Umfang der Balkenwindung, des Präcuneus und namentlich des Zungenläppchens beobachtet und den Collegen demonstirt. Genauere Notizen über derartige Befunde müssten namentlich in den Fällen nachgewiesener erblicher Anlage zur Geistesstörung einen grossen Werth haben.

Der andere Gesichtspunkt findet sich im Laufe meiner Arbeit schon wiederholt angedeutet. Alle diejenigen Befunde im Windungstypus sind von hoher Bedeutung, welche principielle Abweichungen vom Affentypus darstellen; so namentlich die Ueberbrückungen gewisser Furchen, deren Constanz am Affengehirn oben hervorgehoben worden ist: der Interparietalfurche, der ersten Schläfenfurche und, fügen wir hinzu, der Calloso-marginalfurche in ihrem oberhalb des Balkens gelegenen Stirntheile. Von diesen Brücken verdienen die Interparietalbrücken eine besondere Beachtung, weil sie so häufig sind, dass sie in den normalen menschlichen Windungstypus hineingenommen werden müssen. Mehrfache und oberflächlich gelegene Interparietalbrücken sind als sichere Zeichen einer hoch stehenden, fehlende und unter dem Niveau bleibende als Merkmale einer niedrigen Gehirnentwicklung zu betrachten.

Die beigegebenen Abbildungen sind zum Theil anderen Werken entnommen, zum Theil von Herrn Garbsch nach der Natur gezeichnet. Für die äusserst saubere Ausführung der Stiche bin ich Herrn Lithographen Lane zu Dank verpflichtet.

Breslau, im Mai 1875.

Literatur.

- Leuret, Anatomie comparée du système nerveux. T. I. Paris, von 1839 ab.
Huschke, Schädel, Hirn und Seele. Jena 1854.
Gratiolet, Mémoire sur les plis cérébraux de l'Homme et des Primates. Paris.
Huxley, On the brain of Ateles Paniscus. Proceedings of the Zoological Society of London, 1861.

- Rolleston, On the affinities of the brain of the orang utang. *Natural History Review* 1861.
- Marshall, On the brain of a young chimpanzee. *Natural History Review* 1861.
- Flower, On the anatomy of *Pithecia Monachus*. *Proceedings of the Zoological Society of London*. 1862.
- Flower, On the posterior lobes of the cerebrum of the *Quadrumanus*. *Philosophical Transactions*, 1862.
- Pansch, Ueber die typische Anordnung der Furchen und Windungen auf den Grosshirnhemisphären des Menschen und der Affen. *Archiv für Anthropologie*. Bd. III. 1868.
- Bischoff, Die Grosshirnwindungen des Menschen mit Berücksichtigung ihrer Entwicklung bei dem Fötus und ihrer Anordnung bei den Affen. München 1868.
- Ecker, Zur Entwicklungsgeschichte der Furchen und Windungen der Grosshirnhemisphären im Fötus des Menschen. *Archiv für Anthropologie*. Bd. III. 1868.
- Ecker, Die Hirnwindungen des Menschen. Braunschweig 1869.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III—V.).

Die Buchstaben haben in allen Figuren, ausser in Figur 1, folgende Bedeutung:

- S Fissura Sylvii.
 - C Centralspalte.
 - O Parieto-occipitalfurchen.
 - H Fissura calcarina.
- a Die Bogenfurchen im Stirnlappen der Affen, erste Stirnfurche.
 - b Eine secundäre Furche.
 - c Die zweite Stirnfurche.
 - d Fronto-marginalfurchen.
 - e Erste Schläfen- oder Parallelfurche.
 - f Zweite Schläfen- oder Spindelfurche.
 - g Untere Occipitalfurchen.
 - h Dritte Schläfen- oder Collateralfurchen.
 - i Interparietalfurchen.
 - k Vordere Occipitalfurchen.

Figur 1. Gehirn eines Fuchses mit den 4 Urwindungen, nach Leuret. Unten kommt der Lobus hippocampi und der Riechlappen zum Vorschein. Die beiden geraden Linien a u. b sollen zwei Furchen andeuten, welche am Primatengehirn den Scheitel von den beiden Schenkeln des Urwindungsbogens trennen.

Figur 2—9 sollen das Verhalten des Stirnlappens beim Affen und beim menschlichen Fötus versinnlichen. Figur 2—7 sind dem Werke Gratiolet's, Figur 8 u. 9 der Abhandlung Ecker's entnommen.

Figur 2. Gehirn von *Cercopithecus Sabaeus*, Seitenansicht. Im Stirnlappen existiren nur zwei Furchen, eine bogenförmige mit dem oberen Ende nach vorn geneigte und eine etwa senkrecht gegen sie gerichtete. Die Centralfurche C und die untere Occipitalfurche g entsprechen den beiden Linien a u. b des Fuchsgehirnes.

Figur 3. Gehirn des Gibbon, *Hylobates Leuciscus*. Die bogenförmige Furche wird zur ersten Stirnfurche, die Furche b ist verschwunden, dagegen tritt eine zweite Stirnfurche c in zwei getrennten Theilen auf, wie

Figur 4. Ansicht desselben Gehirnes von oben, beweist.

Figur 5 u. 6. Seitliche und obere Ansicht des Gehirns von *Ateles Beelzebuth*. Ausser der Bogenfurche (der ersten Stirnfurche) hat *Ateles* noch zwei Stirnfurchen c u. c', von denen sich nicht recht entscheiden lässt, welche der menschlichen zweiten Stirnfurche analog ist. Der obere Theil der Fissura Sylvii geht unverkennbar in den Verlauf der Interparietalfurche über; jedoch sind beide Furchen nach Gratiolet durch eine unter dem Niveau liegende Brücke von einander getrennt. Huxley leugnet diese Brücke; das Verhalten des sonst analogen Gehirnes von *Lagothrix* spricht aber dafür.

Figur 7. Gehirn eines Orang, Seitenansicht. Die Furchen a u. c entsprechen denen des Gibbon, die Windungen sind schon sehr geschlängelt. An der Orbitalkante findet sich die Fronto-marginalfurche d.

Figur 8 u. 9. Fötushirn aus dem 8. und 9. Monate, Seitenansicht. a ist das Analogon der Bogenfurche der Affen, b das der dazu senkrechten secundären Furchen, c ist die zweite Stirnfurche, d die Fronto-marginalfurchen.

Figur 10—15 sollen die Windungen des Schläfenlappens erläutern. Figur 10, 11 u. 12 sind nach Exemplaren der Breslauer anatomischen Sammlung, Figur 13, 14 u. 15 nach Gratiolet gezeichnet.

Figur 10. Gehirn von Lemur *Mongoz*, Seitenansicht. Die Furchen b liegt dicht oberhalb der Kante zwischen äusserer und unterer Fläche. i ist die vollkommen ausgebildete Interparietalfurche. e ist die Parallelfurche.

Figur 11. Gehirn von *Inuus Nemestrinus*, Seitenansicht. Die erste Schläfenwindung entspringt verdeckt, so dass die Parallelfurche in die Fissura Sylvii überzugehen scheint. So verhält es sich auch bei *Cercopithecus Sabaeus* Figur 2.

Figur 12. Dasselbe Gehirn auf die Kante gestellt. Man sieht nur noch 1 Furchen f, die Spindelfurche. Die Furchen g bildet die hintere Grenze des Schläfenlappens und trennt die zweite Schläfenwindung in zwei gabelförmig divergirende Schenkel. Der vordere Schenkel ist in Figur 11 als Bestandtheil des unteren Scheitellappens sichtbar.

Figur 13. Gehirn von *Pithecus Inuus*.

Figur 14. Gehirn von *Macacus radiatus*.

Figur 15. Gehirn von *Cercopithecus Sabaeus*.

Basalansichten, zeigen, wie die Furchen f, die Spindelfurche, unverändert ihre Lage beibehält, während zwischen ihr und der Fissura

calcarina H eine neue Furche, die Collateralfurche, auftaucht. Durch diese neue Furche findet eine Trennung des breiten medial von f gelegenen Raumes in eine Zungen- und Spindelwindung statt.

Figur 16. Gehirn von *Cynocephalus Antiquorum*, Seitenansicht, der Breslauer Sammlung entnommen. Die Zeichnung ist künstlich so angefertigt, dass zugleich die ganze äussere und ein Theil der unteren Fläche sichtbar ist. Die zweite Schläfenwindung ist secundär gefurcht. Derselbe Kunstgriff ist bei den nach der Natur gezeichneten Figuren 17, 20, 21, 22 u. 23 angewandt.

Figur 17. Gehirn von *Troglodytes* Schimpanse, Seitenansicht, einem Exemplare der Breslauer Sammlung entnommen. Das Präparat ist nicht mehr gut erhalten, die Furchen abnorm eckig, im Stirntheil Artefacte. Der Hinterhaupts- und Scheiteltheil ist zuverlässig. Die Furche g ist der unteren Occipitalfurche des *Cynocephalus* (Fig. 16) durchaus analog.

Figur 18. Fötale Gehirn aus dem Anfang des 9. Monats, nach Bischoff Tafel IV, Figur 12. k ist die vordere Occipitalfurche.

Figur 19. Fötushirn aus dem Ende des 9. Monats, nach Bischoff Tafel IV Figur 13. Sowohl vordere Occipitalfurche k als untere g ist deutlich. Vergl. damit Fig. 9, wo die untere Occipitalfurche als ein nach hinten abgehender Schenkel der vorderen angelegt ist.

Figur 20. Menschliches Gehirn, nach der Natur gezeichnet. k ist die vordere, g die untere Occipitalfurche (Vergl. Fig. 16 u. 17). Die beiden Uebergangswindungen sind durch Kreuze gekennzeichnet. Die zweite Uebergangswindung entspringt von der Interparietalbrücke. Die Verhältnisse des Occipitallappens sind von seltener Einfachheit.

Die Form des Gehirns ist schlecht erhalten, die Details sind naturgetreu.

Figur 21. Menschliches Gehirn, frisch gezeichnet. Der Stirnlappen ist nicht authentisch, dagegen im Schläfen- und Occipitallappen die Details genau wiedergegeben. Die untere Occipitalfurche g steht senkrecht wie bei *Inuus Nemestrinus* und *Cercopithecus Sabaeus* (Fig. 11 u. 2).

Figur 22 n. 23. Genau nach der Natur gezeichnete, erhärtete, menschliche Gehirne. Figur 23 besass wohl Interparietalbrücken, die aber unter dem Niveau gelegen waren. Die untere Occipitalfurche ist auf Figur 23 durch den hinteren Schenkel der vorderen Occipitalfurche vertreten.

IX.

Casuistischer Beitrag zur Lehre von der
Hirnfaserung.

Von

Dr. Anton Frey,

früherem Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Freiburg i. B.

Es gehört zu den Seltenheiten, dass ein Mann in den mittleren Jahren, der die Symptome einer genau localisirten cerebralen Parese zeigt, bald nach Eintritt der Affection an einer intercurrenten Krankheit stirbt, und dass man bei der Section in dem sonst normalen Gehirn einen ganz kleinen, scharf umschriebenen Herd mitten in der weissen Substanz einer Hemisphäre als einzige Ursache der Parese findet. Solche Fälle, die in ihrer Reinheit dem Thierexperimente an die Seite zu stellen sind, haben für die Klärung der noch so dunkeln Frage der Hirnfaserung eine ganz enorme Bedeutung, und gerade dieses Moment veranlasst mich, folgende Beobachtung, die im Laufe dieses Semesters auf der Klinik des Herrn Geh.-Rath Professor Dr. Kussmaul gemacht wurde, in ihren Hauptzügen mitzutheilen.

Josef H., 42 Jahre alt, Küfer von Profession, wurde am 8. Januar d. J. in die hiesige Klinik aufgenommen; er giebt an, stets gesund gewesen zu sein, und stellt in Abrede, je in Alcohol excedirt zu haben, Angaben, die von seinen Bekannten bestätigt werden. Vor etwa vier Wochen wurde er, nachdem er sich den ganzen Tag vollkommen wohl gefühlt und gearbeitet hatte, als er eben zu Bette gehen wollte, plötzlich von heftigem Stirnkopfschmerz befallen. Er konnte lange nicht einschlafen; am anderen Morgen war der Kopfschmerz geschwunden, dagegen bemerkte jetzt der Patient, dass sein linker Arm über Nacht viel schwächer geworden war. Diese Schwäche war nach einigen Tagen wieder vollkommen geschwunden; er fühlte sich bis heute wieder wohl und konnte die ganze Zeit wie früher seine Geschäfte verrichten.

Heute, am Tage der Aufnahme, wurde Patient, als er eben ganz leichte Arbeit verrichtete, etwa um 2 Uhr des Nachmittags, von ganz heftigem Kopfschmerz in der rechten Stirngegend befallen. Bald schwanden die Gegenstände um ihn her, es ward ihm schwarz vor den Augen, er begann zu schwanken und nur gestützt von einem Kameraden konnte er seine Wohnung erreichen. Das Bewusstsein blieb während der ganzen Zeit erhalten, und weiss Patient Alles genau anzugeben, was mit ihm vorging. Nach kurzer Zeit war dieser Anfall vorbei, und jetzt bemerkte der Kranke, dass sein linker Arm in hohem Grade schwach geworden; etwa eine Stunde später hatte er sich bereits soweit erholt, dass er allein mit der Bahn hierher reisen konnte, um im hiesigen Spitale Hilfe zu suchen.

Bei der Aufnahme im Spitale, etwa 3 Stunden nach dem Anfalle, wurde folgender Status praesens aufgenommen.

Mittelgrosser, leidlich gut genährter Mann in mittleren Jahren, mit granlich blasser Hautfarbe, liegt in ruhiger Rückenlage. Die Temperatur normal und in beiden Achselhöhlen gleich; Radialpuls 80, sehr klein, regelmässig. Percussion und Auscultation lassen ausser einem mässigen Grade von Emphysem am Thorax nichts Abnormes entdecken; im Abdomen nichts Abnormes; beide Carotiden pulsiren gleich schwach. Urin ziemlich reichlich, klar, sauer, 1012 spec. Gewicht, enthält Eiweiss.

In den Bewegungen des Kopfes zeigt sich nichts Abweichendes; beide Pupillen sind gleich weit und reagiren gut; in der Bewegung der Bulbi ist keine Störung zu erkennen; ausser einem kaum merklichen Tiefstand des linken Mundwinkels keine Innervationsstörung im Gesichte. Die Zunge macht auf Verlangen alle Bewegungen prompt und sicher, nur weicht sie, wenn man den Patienten auffordert dieselbe gerade herauszustrecken, etwas nach links ab (Zahnlücken, die dieses schiefe Herausgestrecktwerden erklären könnten, existiren nicht). Die Sprache ist etwas unbehülflich, doch besteht keine Spur von Alalie oder Aphasie. Der Kranke ist im Stande jeden Buchstaben des A B C deutlich auszusprechen.

Alle Bewegungen am rechten Arme, an beiden Beinen, und am Rumpfe werden schnell und mit Kraft ausgeführt, nur der linke Arm zeigt eine über die ganze Extremität gleichmässig verbreitete Parese. Vom Musculus pectoralis major und deltoideus bis herab zu den interossei sind alle Muskeln dieses Armes paretisch, keiner vollkommen gelähmt. Dem entsprechend sind auch alle Bewegungen des linken Armes möglich, doch erfolgen sie alle langsam, mit sichtlicher Anstrengung, und sind viel schwächer wie auf der gesunden Seite. Eine Prüfung mit dem Duchenne'schen Dynamometer ergab links 17, rechts 37.

Die Sensibilität intact und besonders an beiden Armen vollkommen gleich. Keine Differenz in Temperatur oder Hautfarbe.

Ordination: Vesicans in's Genick; Eisblase auf die rechte Stirnhälfte.

12. Januar. Kopfschmerz geschwunden, Sprache zeigt nichts Auffallendes mehr. Parese im linken Arme bessert sich. Linker Mundwinkel steht nicht mehr tiefer; Zunge wird gerade herausgestreckt. — Kein Fieber. —

19. Januar. Die Parese hat sich viel gebessert. Mit dem Duchenne'schen Dynamometer gemessen links 21, rechts 30. Auffallend ist, dass bei

dem sonst guten Befinden des Patienten, und bei der reichlichen Nahrung, die ihm gereicht wird, sein Aussehen immer gleich schlecht bleibt.

Nachdem die Parese im linken Arme sich fast vollkommen ausgeglichen, wurde Patient am 22. Januar von einem Erysipelas faciei befallen, das mit heftigen Darmsymptomen sich combinirte, und schon am 24. Januar den lethalen Ausgang herbeiführte. Während dieser zweitägigen acut fieberhaften Krankheit sind keine Cerebralsymptome eingetreten.

Obduction, 24 horas post mortem.

Körper mittelgross, leidlich gut genährt, Hautdecken graulich. Die Haut auf der Nase, den beiden oberen Wangengegenden und den inneren Augewinkeln etwas geschwellt, abschilfernd. Das Innere der Nase und die zugehörigen Sinus bieten nichts Abnormes.

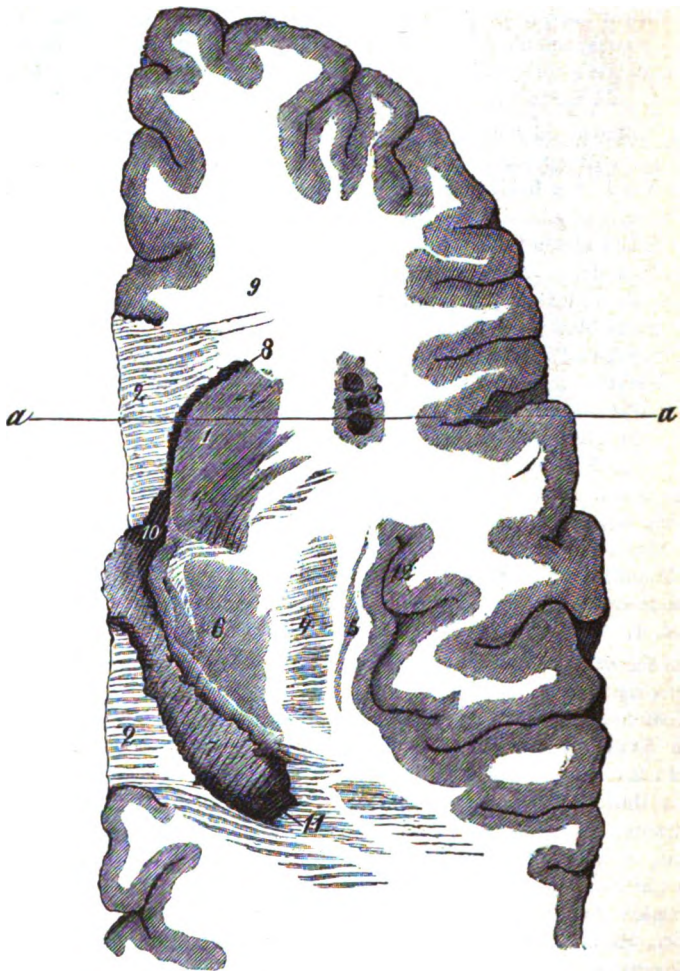
Der Schädel zeigt normale Form, die knöcherne Schädeldecke ist schwer, fast nur aus compacter Substanz bestehend. Die Dura mater ist stark gespannt, etwas bläulich gefärbt, zeigt auf ihrer Innenfläche, entsprechend der Höhe der Scheitellappen, beiderseits ein etwa Gulden grosses, rothes, sehr zartes, leicht abschabbares Häutchen von Blutextravasat. Die Pia mater ist in toto etwas getrübt, und ist an den Stellen der Sulci gallertig infiltrirt, ihre kleinen und grösseren Gefässe sind ziemlich stark gefüllt. Gyri und Sulci zeigen nichts Besonderes.

Auf Durchschnitten zeigt sich die Substanz stark feucht, lebhaft spiegelnd, die Rinde tief grau, die Marksubstanz schmutzig weiss gefärbt. Zahlreiche Blutpunkte treten auf der Schnittfläche zu Tage, die eine lebhaft rothe Punctirung, stellenweise sogar rothe Striemung derselben bedingen. Besonders stark tritt die rothe Färbung über den grossen centralen Ganglien hervor.

Auf einem Horizontalschnitte (Fig. I), der in der Höhe der unteren Fläche des Balkens durch die Hemisphären gelegt ist, findet man im Marklager der rechten Hemisphäre einen aus drei hintereinander liegenden senfkorngrossen Erweichungsherden bestehenden Herd, der im Ganzen eine Länge von 12 mm., eine Breite von 8 mm. und eine Tiefe von 3—4 mm. besitzt. Auf dem Horizontalschnitt liegt der Herd vollkommen in der weissen Substanz des Stirnlappens, und erreicht nirgends weder die graue Substanz der Rinde, noch die der centralen Ganglien; auch auf einem Frontalschnitt (Fig. II), gelegt durch die Stelle, wo der querlaufende Stamm der Fossa Sylvii in seinen horizontalen und verticalen Ast sich spaltet, ist deutlich zu ersehen, wie sich der Herd zu der grauen Substanz der centralen Ganglien verhält. Das Mikroskop liess in dem Herde das gewöhnliche Bild der rothen Erweichung erkennen. —

Aus dem übrigen Obductionsbefunde hebe ich nur noch Folgendes als Erklärung der frühzeitigen Marasmus hervor. Es bestand beiderseits Nephritis chronica interstitialis, beide Nebennieren waren in ihrer Kapsel beträchtlich bindegewebig verdickt, und zeigten verkästen Inhalt; die rechte zeigte die Grösse einer grossen Haselnuss; die linke war bedeutend kleiner. Auffallend bleibt dabei, dass bei dieser vollständigen käsigen Entartung beider Nebennieren nur allgemeine Anämie, keine Broncefärbung beobachtet wurde. —

Figur I.

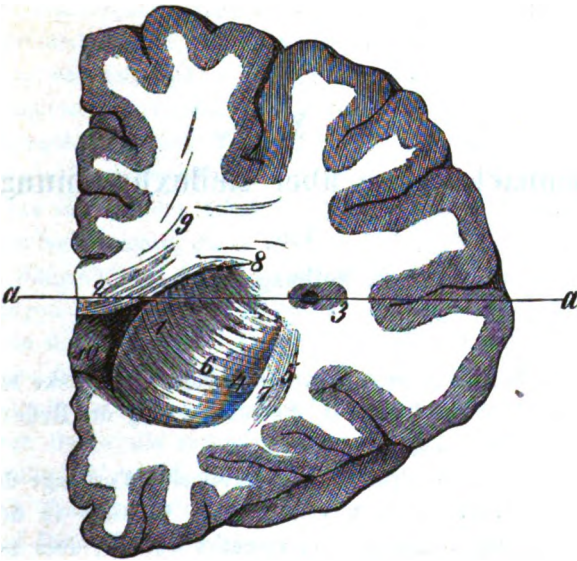


Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre in der Höhe der unteren Fläche des Balkens.

- | | | |
|-------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| 1. Nucleus caudatus. | 5. Claustrum. | 9. Centrum Vieusseanii. |
| 2. Corpus callosum. | 6. Thalamus opticus. | 10. Ventriculus tertius. |
| 3. Erweichungsherd. | 7. Tela chorioidea. | 11. Ventric. lateral. poster. |
| 4. Nucleus lentiformis. | 8. Ventric. lateral. anter. | 12. Operculum. |

a a. Linie, in welcher der Frontalschnitt (Figur II) den Horizontalschnitt trifft.

Figur II.



Frontalschnitt, gelegt durch die Stelle, wo der Stamm der Fossa Sylvii sich in den horizontalen und verticalen Ast spaltet.

- | | |
|-------------------------|------------------------------------|
| 1. Nucleus caudatus. | 6. Capsula interna. |
| 2. Corpus callosum. | 7. Capsula externa. |
| 3. Erweichungsherd. | 8. Ventriculus lateralis anterior. |
| 4. Nucleus lentiformis. | 9. Centrum Vienssenii. |
| 5. Claustrum. | 10. Ventriculus tertius. |

aa. Linie, in der der Horizontalschnitt (Figur I) den Frontalschnitt trifft.

Aus dieser Beobachtung ziehen wir directen Schluss, dass an der Stelle des Herdes, der durch die Zeichnungen hinlänglich fixirt ist, Fasern verlaufen müssen für die Innervation des ganzen linken Armes, des linken Mundwinkels und vielleicht der Zunge, — das Unbehülfliche der Sprache kann allerdings auch schon aus der Facialispause sich erklären.

X.

Beobachtungen über Reflexhemmung.

Von

Prof. H. Nothnagel in Jena.

Mehrere gleichzeitig in meiner Klinik befindliche Kranke mit Spinalleiden boten mir die Gelegenheit, die Erscheinung der Reflexhemmung in ausgeprägter Weise zu beobachten. —

Die Frage der Unterdrückung reflectorischer Vorgänge durch periphere sensible Reize ist in physiologischer Hinsicht in den letzten Jahren so vielfältig bearbeitet und discutirt worden, dass es genügen wird mit knappen Worten den jetzigen Stand derselben darzulegen. Diese im Interesse der Uebersichtlichkeit vorausgeschickte Notiz wird der Leser verzeihen.

Es handelt sich um die Auffassung und Deutung der jeden Augenblick experimentell zu demonstrierenden Thatsache, dass die auf dem Reflexwege vom Rückenmark her ausgelösten Bewegungen durch Anwendung peripherer Reize, welche sensible oder gemischte Nerven treffen, zum Verschwinden gebracht — unterdrückt, gehemmt — werden können. Zwei Auffassungen sind hier a priori möglich und werden auch von verschiedenen Forschern vertreten. Von Einzelheiten abgesehen, lassen sich dieselben im Wesentlichen dahin zusammenfassen:

Einerseits stellt man sich die Sache so vor, dass der sensible Reiz besondere Apparate erregt, deren Thätigkeit die reflectorisch erzeugten Bewegungen hemmt. Diese Annahme reflexhemmender Apparate oder Mechanismen hat ihren Hauptvertreter in J. Setschenow*) und dessen Schülern.

*) Physiologische Studien über die Hemmungsmechanismen für die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes im Gehirne des Frosches. Berlin 1863. — Neue Versuche am Hirn und Rückenmark des Frosches. Berlin 1865. — Ueber die electriche und chemische Reizung der sensiblen Rückenmarksnerven des Frosches. Graz 1868.

Andererseits wird die Reflexhemmung so gedeutet, dass „ein Centrum, welches einen bestimmten Reflexact vermittelt, an Erregbarkeit für diesen einbüsst, wenn es gleichzeitig von irgend welchen anderen Nervenbahnen aus, die an jenem Reflexact nicht theilhaftig sind, in Erregung versetzt wird.“ Goltz, dessen Worte wir soeben citiren, ist der Hauptverfechter dieser Anschauung.*) In ähnlicher wenn auch nicht vollkommen gleicher Weise hatten sich schon vor ihm Schiff und Herzen**) ausgesprochen.

Lewisson in seiner Arbeit „Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentra durch Reizung sensibler Nerven“***), welcher sogar bei Säugethieren den menschlichen „Reflexlähmungen“ analoge Erscheinungen experimentell erzeugen konnte, denkt sich den „Vorgang nur in der Art, dass die sensiblen Nervenfasern gewissermassen Regulatoren für die Thätigkeit der Nervencentra sind, sowohl der reflexvermittelnden Apparate des Rückenmarks, als der Ganglien im Gehirn, von denen die motorischen Erregungen ausgehen. Während es für gewöhnlich gerade die sensiblen Fasern sind, deren Erregungszustand die Thätigkeit der genannten Apparate anregt, giebt ein zu hoher Grad ihrer Erregung eine directe Hemmung für die Thätigkeit dieser Nervencentra ab.“

Ich selbst habe mich früher†) den Anschauungen von Setschenow angeschlossen, weil mir meine Versuche damals am besten mit diesen vereinbar schienen. Spätere zahlreiche und in verschiedener Weise modificirte weitere Versuche — die ich übrigens bisher nicht publicirt habe — waren indess nicht geeignet, mich in dieser Meinung zu bestärken. Freilich ist die neueste weitere Ausführung der Schiff-Heidenhain'schen und Goltz'schen Anschauung, welche von Freusberg in seiner Arbeit „Ueber die Erregung und Hemmung der Thätigkeit der nervösen Centralorgane“††) beigebracht ist, auch kein zwin- gender Beweis gegen die Annahme besonderer reflexhemmender Apparate. Aber ich verkenne nicht, dass die Deutung, welche Freusberg den früheren und seinen weiteren eigenen experimentellen Er-

*) Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches, pag. 39—51. Berlin 1869.

**) Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe. Turin 1864.

***) Dubois' und Reichert's Archiv 1869, pag. 255—266.

†) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. Vorläufige Mittheilung, 1869, Nr. 14. — Zur Lehre vom clonischen Krampf. Virchow's Arch. 49 Band.

††) Pflüger's Archiv. X. Bd. p. 174—208.

gebnissen unterlegt, den Thatsachen ebenso gerecht wird wie die Hypothese besonderer Hemmungsmechanismen. Diese Deutung läuft darauf hinaus, dass Freusberg eine besondere „Eigenschaft des Centralorgans annimmt, die es nicht gestattet, dass verschiedene seiner einzelnen Gebiete gleichzeitig durch verschiedene Ursachen thätig werden.“

Dies ist in ganz groben Umrissen der augenblickliche Stand dieser Frage. Durchschlagende positive Beweise sind meines Erachtens bislang weder nach der einen noch nach der anderen Richtung beigebracht worden. Ich selbst möchte mich heut auf Grund der neuen Freusberg'schen Versuche mehr der Goltz-Freusberg'schen Anschauung anschliessen. Wie aber auch die endgültige Entscheidung einmal lauten wird, die Thatsache der Reflexhemmung durch periphere sensible Reize steht fest und auch der Name derselben, der ja an und für sich nichts präjudicirt, kann beibehalten werden. —

Unter pathologischen Verhältnissen nun kann diese Reflexhemmung ebenfalls zuweilen beobachtet werden. Die sogenannten Reflexlähmungen haben allerdings nur in sehr vereinzelt Fällen mit dem physiologischen Begriff der Reflexhemmung etwas zu schaffen,*) aber Vorgänge, die sich vollständig den Erscheinungen des Experiments anschliessen, kommen in der That vor. Wir erinnern zunächst an den Facialiskrampf, besonders den partiellen, bei welchem es nach der zuerst von v. Graefe gemachten Beobachtung gar nicht selten gelingt, durch Druck auf bestimmte Punkte des Trigeminus den Krampf sofort zu sistiren; ferner an die zuerst von Brown-Sequard mitgetheilte Entdeckung, dass es ihm gelang bei spinalen Convulsionen durch Umbiegen der grossen Zehe die krampfhaften Bewegungen zu sistiren; und schliessen hieran die Mittheilung desselben Forschers an, durch kräftigen Druck auf die epileptogene Zone bei epileptisch gemachten Meerschweinchen oder durch Umdrehen des Kopfes nach der gesunden Seite hin im Beginne des Anfalls diesen vollständig zu unterdrücken. Weiterhin möchten wir auf die in jüngster Zeit von Erb**) und Westphal***) gleichzeitig beschriebenen, von ersterem Beobachter sogenannten „Sehnenreflexe“ hinweisen, bei denen es gelingt, den Tremor und Clonus in den unteren Extremitäten, der durch plötzliche passive Dorsalflexion des Fusses hervorgerufen wird, durch

*) Man vergleiche hierüber Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, II. Bd. 1. Abth. p. 214—237.

) u. *) Dieses Archiv. V. Bd. p. 792—834.

Plantarflexion zum Stillstand zu bringen. Beide Beobachter, denen (zum Theil wenigstens) dieselben pathologischen Zustände vorgelegen haben wie Brown-Sé quard, betonen ausdrücklich, dass nicht die einfache Flexion der grossen Zehe, sondern nur die Plantarflexion des ganzen Fusses, d. h. die Entspannung der Achillessehne die spastischen Erscheinungen zum Verschwinden bringen. — Endlich haben wir noch der jüngst von Frey*) aus Kussmaul's Klinik mitgetheilten Beobachtung zu gedenken, nach welcher von den sensiblen Muskelnerven aus bei erhöhter Reflexerregbarkeit clonische Reflexkrämpfe nicht allein ausgelöst, sondern auch gehemmt werden können.

Meine eigenen Beobachtungen stellen eine Art der Reflexhemmung dar, die sich noch mehr an die Erscheinungen des physiologischen Experiments anschliesst. Ich gebe von den 4 Krankengeschichten nur 3, weil dieselben die Phänomene am besten demonstrieren. Das klinische Bild im Allgemeinen will ich nur mittheilen, soweit es zum Verständniss nothwendig ist.

I. Fall.

Spitzwinkelige Kyphose der Brustwirbelsäule. Complete Paraplegie.

A. K., 20 Jahre alt, Arbeiter. Wir übergehen die Anamnese u. s. w. und bemerken nur, dass gegenwärtig seit 4 Monaten eine totale Paraplegie beider Beine besteht, die offenbar in ursächlicher Verbindung steht mit einer spitzwinkligen Kyphose im unteren Theil der Brustwirbelsäule; speciell springt der 10. Brustwirbel hervor.

Die Beine sind nur wenig abgemagert, liegen gerade gestreckt im Bett. Jede active Bewegung derselben ist unmöglich; passive Bewegungen sind nach allen Richtungen hin möglich, doch muss man dabei einen gewissen Widerstand überwinden, der von einer im Moment der passiven Bewegung auftretenden Muskelspannung herrührt. Die Sensibilität ist nicht gänzlich vernichtet, aber sehr stark herabgesetzt. — Die faradische Erregbarkeit bei indirecter Reizung stark vermindert. — Die Reflexerregbarkeit fehlt im Bereich der unteren Extremitäten fast vollständig, sehr tiefes Einstechen der Nadel löst nur eine ganz unbedeutende reflectorische Muskelzuckung aus, so erfolgt z. B. bei tiefen Stichen in die Fusssohle nur eine ganz geringe Bewegung der Zehen.

Dies der wesentliche während meiner Abwesenheit erhobene Befund. Patient wurde galvanisirt und erhielt Strychninpillen. Nach etwa 10 Tagen zeigte sich der Zustand im Allgemeinen unverändert, doch konnte ich jetzt folgenden weiteren Befund erheben:

*) A. Frey, Ueber den saltatorischen Reflexkrampf. Inaugural-Dissertation. Freiburg i. B. 1875. (Abgedruckt S. 249. Red.)

Die Reflexerregbarkeit ist erheblich gesteigert; bei ganz leisen Nadelstichen in die Fusssohle erfolgt schon eine bedeutende Zuckung in der gesamten betreffenden Extremität. Etwas schwerer erfolgen die Zuckungen vom Fussrücken, noch schwerer vom Unter- und Oberschenkel aus und sind im letzten Falle auch mehr beschränkt. Die Nadelstiche will Patient jetzt schmerzhafter empfinden als früher.

Wenn man die linke Fusssohle nur ganz leise mit der Nadelspitze sticht, so bemerkt man nach der sofort erfolgenden und sofortwieder verschwindenden Reflexzuckung noch einen Tremor im linken, und viel stärker noch auch zugleich im rechten Oberschenkel; in letzterem betrifft das Zittern die gesamte Musculatur an der Vorder-, Hinter-, Innen- und Aussenseite. Sticht man in die rechte Fusssohle, so erscheint das Zittern weder im rechten noch im linken Oberschenkel. Dasselbe dauert nach dem Stiche etwa $\frac{1}{2}$ Minute an; hat man öfter hintereinander gestochen, so währt es nicht ganz so lange; nach längerer Pause, im Beginn der Untersuchung kann es auch $\frac{3}{4}$ Minuten währen. Es hört ziemlich plötzlich auf.

Ein stärkerer Fingerdruck auf den Stamm des linken Cruralis in der Inguinalbeuge bringt stets den Tremor sofort, ganz plötzlich zum Aufhören; ebenso wirkt der Druck auf den Ischiadicusstamm links. Dagegen dauert der Tremor fort wenn man den Muskelbauch selbst drückt oder durch Dehnung seiner Sehnen spannt; nur bei starkem Umfassen des ganzen Oberschenkels sistirt er, doch ist die Hemmung von den Nervenstämmen aus viel präciser. Und zwar hört der Tremor nicht nur im linken, sondern auch gleichzeitig im rechten Oberschenkel auf. Und umgekehrt hemmt Druck auf den rechten Cruralis ebenso sofort das Zittern im rechten wie im linken Oberschenkel.—Bemerkenswerth ist ferner noch, dass Druck auf die Nervenstämmen viel leichter als bei Gesunden eine lebhafte Contraction in den betreffenden Muskelgruppen hervorruft.

II. Fall.

Myelitis dorsalis, acut beginnend, später mit protrahirtem Verlaufe und das Bild der Brown-Séquard'schen Spinal-Epilepsie bietend.

Ich gebe diese Krankengeschichte etwas ausführlicher, weil sie nicht nur das Phänomen der Reflexhemmung in klarer Weise zeigt, sondern auch in ganz exquisitem Grade die von Erb und Westphal beschriebenen und von ersterem als „Sehnenreflexe“ bezeichneten Erscheinungen darbietet, weil sie ferner, obgleich die Entwicklung eine ganz andere ist, im gegenwärtigen Augenblick ein Paradigma für den neuerdings von Erb kurz skizzirten spinalen Symptomencomplex*) abgeben könnte, welcher ungefähr und

*) Erb, Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex. Berl. Klin. Wochenschrift 1875. No. 26.

in einigen Punkten mit dem von Charcot*) als Sclerose der Seitenstränge bezeichneten Krankheitsbilde Aehnlichkeit hat, und endlich weil sie auch an den „saltatorischen Reflexkrampf“ erinnert (Frey-Kussmaul). Dem ganzen Verlaufe und der Entwicklung nach möchte ich annehmen, dass es sich um eine Myelitis und deren Folgezustände handelt.

L. O., 19 Jahre alt, Landwirth. Keinerlei hereditäre Anlage; als Kind ganz gesund. Jetzt vor 2¼ Jahren bemerkte Patient zuerst Mattigkeit in beiden Beinen, er wurde beim Laufen müder als sonst, namentlich war das Bergabwärtsgehen ihm sauer. Dann hatte er beim Sitzen ein Gefühl von Spannung und Ziehen in den Beinen, namentlich an der Beugeseite der Oberschenkel; zugleich traten bisweilen nicht schmerzhaft „Zuckungen“ in dem einen oder anderen Beine auf, wobei der Unterschenkel im Knie gebeugt wurde. Etwas später trat ein leichtes Gefühl von Taubsein in den Unterschenkeln und Füßen ein, doch war dies — ebenso wie eine Empfindung von Ameisenlaufen — nur kurzdauernd. Zu gleicher Zeit bemerkte Patient, dass er nach einigem Sitzen öfters Schmerzen im Interscapularraum bekam, die neben der Wirbelsäule bis in die Lendengegend abwärts zogen. Mitunter bestand Stirnkopfschmerz, vorzüglich Morgens. Stuhl jeden Tag, aber ebenso wie das Urinlassen etwas erschwert.

Nachdem dieser Zustand so etwa 3 Monate lang bestanden, hatte Patient eines Morgens beim Erwachen nach einer gut durchschlafenen Nacht, ohne am Abend irgend eine Exacerbation verspürt zu haben, vollständige Empfindungslosigkeit bis zum Nabel aufwärts und gänzliche Lähmung beider Beine, ebenso unwillkürlichen Urin- und Kothabgang. Das Gefühl kehrte im Laufe der nächsten 6 Monate fast vollständig zur Norm zurück, ebenso besserten sich die Secessus involuntarii. Acht Tage nach jenem plötzlichen Auftreten der Lähmungserscheinungen trat zum ersten Mal, als Patient mit Hilfe der Hände seinen Oberkörper im Bett aufrichtete, starkes Zittern in beiden unteren Extremitäten ein, welches bis heut in der nachher zu schildernden Weise bestanden hat. — Allmählich stellte sich auch eine geringe Beweglichkeit in den Beinen wieder ein, er konnte dieselben etwas hin und her schieben, auch leicht im Knie flectiren, links soll die Besserung geringer gewesen sein als rechts. Etwa ¾ Jahre nach dem Anfälle vermochte er stark unterstützt zu stehen.

Apoplecti- und epileptiforme Anfälle werden in Abrede gestellt.

Status praesens (mit Uebergang des Nebensächlichen). Mittelkräftiger Mann, fieberfrei. Etwas stupider Ausdruck. Sämmtliche Hirnnerven, speciell die des Bulbus, eben so wie die Sprache sind normal. An den oberen Extremitäten ist ausser einem ganz unbedeutenden kaum bemerkbaren Zittern, welches beim Extendiren der Finger entsteht, nichts zu bemerken.

Ziemlich bedeutende Scoliose der Wirbelsäule mit Convexität nach links im Brusttheil und nach rechts im Lendentheil. Eine spitzwinklige Kyphose besteht nicht. Während selbst starker Druck auf die übrigen Wirbel ganz unempfindlich ist, erregt ein solcher auf dem 5. bis 10. Brustwirbel so heftigen Schmerz, dass Patient mitunter vor Schmerz sich vornüber beugt.

*) Charcot, De la sclérose latérale amyotrophique. Le progrès méd. 1874. No. 23, 24, 29.

Die Angaben wechseln etwas, mitunter soll der 5.—8., mitunter der 7.—10. Wirbel hauptsächlich empfindlich sein. Auch an ihnen lässt sich keine spitzwinklige Kyphose feststellen.

Die Ernährung, Farbe und Temperatur der unteren Extremitäten entspricht derjenigen der oberen, zum mindesten ist von einer ausgesprochenen Atrophie nichts zu bemerken. Für gewöhnlich liegen beide Beine eng geschlossen neben- oder auch übereinander, ganz ruhig ohne das geringste Zittern. Nur mit der grössten Mühe, langsam und stossweise kann Patient die Beine von einander entfernen, wenn das rechte über dem linken liegt. Es ist ihm aber ganz unmöglich, in der gewöhnlichen Weise das linke vom rechten herunter zu bringen: beim Versuch dazu geräth die ganze linke Extremität in tetanische Starre, die selbst passive Bewegungen unmöglich macht; die ganze Musculatur wird straff gespannt wie bei einem strychninirten Frosch. Nur ab und zu kann Patient auch das linke Bein vom rechten entfernen, aber immer nur in der Weise, dass er mit offenbar grosser Anstrengung und ganz langsam das linke Bein im Knie flectirt und dann nach aufwärts zieht. — Beim Versuch die beiden Beine passiv von einander zu entfernen, setzt eine starre Contraction in den Adductoren einen fast unüberwindlichen Widerstand entgegen.

Wenn man schnell am rechten oder linken Fuss die Zehen plantarwärts beugen will, so wird die ganze Extremität schnell, wie reflectorisch mit einem Ruck im Knie- und Hüftgelenk gebeugt und gegen den Rumpf angezogen; und zwar ist diese schleudernde Bewegung links wieder stärker als rechts.

Beim Versuch die Füsse oder Zehen passiv dorsalwärts zu extendiren, geräth die ganze Extremität wie bei den intendirten willkürlichen Bewegungen in starre tetanische Streckung, ebenso bei passiv versuchter Beugung oder Streckung im Hüft- und Kniegelenk. Die Starre hält $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute an. Daneben zeigt sich aber noch eine andere Erscheinung.

Nämlich bei fast allen passiven Bewegungen gerathen die Extremitäten ausser der starren Streckung zugleich noch in einen starken Tremor, zuweilen so heftig, dass die gestreckte Extremität lebhaft geschüttelt wird. Am stärksten und anhaltendsten ist das Zittern, wenn man eine schnelle und starke Dorsalexension des Fusses (mit Dehnung der Achillessehne) vollführt, wie Erb und Westphal es angegeben haben. Das Zittern kann bis eine Minute und noch länger anhalten, und ist links wieder stärker als rechts. Patient kann es nicht willkürlich unterdrücken.

Aber nicht nur die Dorsalexension des Fusses erzeugt den Tremor. Selbst leise Berührungen mit der Nadelspitze an der Fusssohle und am Fussrücken, sogar das leichteste Betupfen mit der Fingerkuppe löst eine Zuckung und das Zittern des Beines aus; ebenso wirken — allerdings etwas stärkere — Stiche am Unter- und Oberschenkel. —

Patient kann sich nur mit Unterstützung der Arme und mühsam im Bett emporrichten. Beim Versuch zu stehen werden beide Knöchel und Kniee fest aneinander gedrückt und die Beine gerathen in starkes Zittern. Von zwei Männern gehalten vermag Patient einige Schritte in höchst eigenthümlicher Weise vorwärts zu machen. Langsam und offenbar mit Mühe wird der eine Fuss vom Boden abgerollt, mit einer ruckenden Bewegung in die Höhe gehoben und dann mit dem Ballen zuerst auf den Boden gesetzt. Hierbei

zittert sowohl das erhobene wie das feststehende Bein. Dazwischen kommt es aber auch vor, dass beide Beine zugleich plötzlich schleudernd, wie mit einer springenden Bewegung in die Höhe geschleudert werden, so dass Patient in der Luft schwebt. Man sieht dabei deutlich, dass die Beuger der Unterschenkel in Contractur gerathen (Kniee stark flectirt). — Endlich bestehen auch lebhaftere „Patellarsehnenreflexe.“

Die Sensibilität an den unteren Extremitäten ist vollständig intact. Die übrigen Organsysteme bieten nichts Abnormes dar.

Besüglich der Reflexhemmung ist nun folgendes zu constatiren:

Zunächst gelingt es regelmässig, durch Plantarflexion des Fusses den Tremor zum Verschwinden zu bringen. Auch wenn man die grosse Zehe stark abwärts biegt, wird derselbe sistirt, zugleich aber tritt dabei meist eine heftige Reflexzuckung des ganzen Beines ein.

Interessanter noch ist folgendes:

Hat man sehr heftiges Zittern im linken Bein erregt, und drückt nun etwas kräftig auf den Stamm des N. cruralis sin. in der Inguinalbeuge oder des N. ischiadicus sin. hinten am Oberschenkel, so verschwindet der Tremor sofort und ganz plötzlich. Ist der Druck zufällig zu stark, so geräth die von dem betreffenden Nerven versorgte Musculatur in plötzliche Contraction, und zwar viel leichter als bei gesunden Menschen. Doch ist die Production dieser Muskel-Contraction nicht nöthig um das Zittern zu sistiren. Im Gegentheil, der mässige Druck auf die Nerven bringt nicht nur den Tremor, sondern auch die durch die Dorsalextension des Fusses erzeugte tetanische Muskelstarre zum Verschwinden.

Drückt man auf den rechten N. cruralis, so hört das Zittern im linken Bein ebenfalls sofort auf. Bei Druck auf den rechten N. ischiadicus sistirt meist nur das Zittern und die Contraction im Gebiete des linken N. ischiadicus, drückt man aber dann noch auf den rechten N. cruralis, so verschwindet es auch im Gebiete des linken N. cruralis. Umgekehrt gelten dieselben Verhältnisse. — Zuweilen stellen sich auch die Erscheinungen so dar, dass der Tremor im linken Bein sofort wiederkehrt, so wie man rechts mit dem Druck auf den Ischiadicus nachlässt und wieder verschwindet, wenn man den Druck erneuert.

Starke Hautreize, Kneifen der Haut, plötzliches Umschnüren des Schenkels mit einem Bindfaden, selbst der electriche Pinsel bringen den Tremor nicht zum Verschwinden. Nur wenn die Electroden so aufgesetzt sind, dass Stromschleifen die Nervenstämme (namentlich den N. cruralis) treffen können, tritt die Hemmung ein.

III. Fall.

Myelitis chronica.

Natalie P., 27 Jahr alt. Früher stets gesund, keine hereditären Momente. Vor 2¼ Jahren normale Entbindung und normales Wochenbett. Einige Zeit nachher will Patientin zuweilen, aber nicht anhaltend, eine eigenthümliche Schwere in den Beinen bemerkt haben; Schmerzen bestanden dabei nicht.

Etwa 2 Jahre später, gegen Weihnachten 1874, jetzt vor $\frac{3}{4}$ Jahren, wollte das linke Bein nicht mehr recht fort, musste nachgeschleppt werden. Diese Schwäche steigerte sich schnell so, dass Patientin nicht mehr gehen konnte, und jetzt seit jener Zeit das Bett hütet; nur zuweilen machte sie den Versuch aufzustehen, bemerkte aber bei diesen Gelegenheiten stets eine grössere Schwäche. Gleich im Anfange ihrer Bettlägerigkeit trat zuerst im linken Bein vom Knie abwärts ein Gefühl von Ameisenkriechen auf. Bald erschienen diese Formicationen dann auch im rechten Bein, abwechselnd mit schmerzhaften Zuckungen, durch die nach ihrer Beschreibung das Bein in die Höhe gezogen wurde. Mittlerweile war auch die motorische Kraft des rechten Beines geringer und damit allmählich die Gehfähigkeit ganz unmöglich geworden. Auch in diesem Bein traten nun schmerzhaft Zuckungen auf. Abnahme der Sensibilität in den Beinen ist der Kranken nicht aufgefallen. Dagegen beobachtet sie schon seit längerer Zeit, dass beim Versuch aufzustehen, sobald die Fusssohlen den Boden berührten, heftiges Zittern in den Beinen eintrat. — Seit einigen Wochen auch taubes Gefühl in den Armen.

Früher schweissige Füsse, die sie aber schon vor der Verheirathung verlor.

Status praesens (Auszug): Kein Fieber. Etwas schwächliche Frau. Sensorium frei. Im Bereich der Hirnnerven nichts Abnormes. Sprache ganz frei. Patientin kann sich im Bett frei aufrichten; dabei bemerkt man öfters ein leichtes Zittern des Kopfes. Arme und Hände können nach allen Richtungen hin, wenn auch etwas langsam, bewegt werden. — Urinentleerung normal, Stuhl träge.

Ernährungszustand und Farbe der Beine bietet nichts Besonderes. Lagerung derselben im Bett normal. Bewegungen der Zehen und in den Fussgelenken frei. Bei Bewegungen im Kniegelenk fällt es auf, dass dieselben nicht continuirlich, sondern mehr stossweise geschehen, namentlich Flexion; zugleich aber stellen sich neben diesen, wie neben anderen willkürlichen Bewegungen noch unwillkürliche krankhafte Extensionen (dorsalwärts) in den Zehen ein. Wird ein Bein bei horizontaler Rückenlage der Kranken erhoben, so schwankt dasselbe stark hin und her, genau wie bei Tabes.

Passiven Bewegungen kann willkürlich grosser Widerstand entgegengesetzt werden. Aber auch ohne dass Patientin sich im Mindesten willkürlich dabei theilnimmt, macht sich bei passiven Bewegungen ein bedeutender Widerstand bemerklich, und man fühlt deutlich eine starre Muskelspannung: so kann man die Oberschenkel nur mit Mühe abduciren und wieder adduciren, im Kniegelenk nur mit Mühe flectiren und wieder extendiren. In geringeren Grade zeigt sich diese Muskelspannung bei passiven Bewegungen auch an den Oberextremitäten.

Patientin kann nicht allein gehen oder stehen. Wird sie von zwei Personen unterstützt, so geht sie in höchst eigenthümlicher Weise mit starr gestreckten Knien in der Weise vorwärts, dass sie schleudernd und ohne Direction ein Bein bald vor bald über das andere setzt. Indessen so viele Aehnlichkeit auch beim ersten Anblick der Gang mit dem eines Tabikers hat, so zeigt sich, dass diese schleudernden Bewegungen die Effecte spastischer Muskelcontractionen sind; mitunter wird der Fuss sogar schleudernd

vom Boden emporgehoben, mitunter tritt auch Tremor in den Beinen ein. Dabei tritt Patientin nicht mit den Hacken, sondern mit den Fussspitzen auf.

Exquisites Westphal-Erb'sches Ober- und Unterschenkel-Phänomen. Wenn man schnell gegen den Ballen des Fusses stösst, so entsteht ein exquisiter Tremor in der Musculatur der ganzen betreffenden Extremität, der bis zu $\frac{1}{2}$ Minute anhalten kann; im rechten Bein ist derselbe zweifellos stärker als im linken. Auch durch Nadelstiche in die Füsse kann man den Tremor und Reflexzuckungen produciren.

Dieses Zittern nun kann man sofort durch Druck auf den Stamm des N. cruralis oder Ischiadicus derselben Seite zum Verschwinden bringen. In den meisten Fällen gelingt es auch durch einen Druck auf den Cruralis oder Ischiadicus oder Peroneus der anderen Seite, den Tremor zu unterdrücken. Ja bisweilen kann man sogar das Zittern, obwohl es sonst stets und unausbleiblich bei plötzlicher Dorsalextension des Fusses erscheint, durch einen steten Druck auf die Nervenstämme derselben oder der anderen Seite an seinem Entstehen vollständig verhindern.

Druck auf die Nervenstämme ist der Patientin sehr empfindlich, selbst schmerzhaft, namentlich rechts, und ein mässiger Druck auf dieselben löst sofort eine Muskelcontraction aus, namentlich wieder rechts.

Starke Hautreize, Umschnüren des Beines u. s. w. haben gar keine oder nur eine unsichere hemmende Wirkung. —

Die Sensibilität ist intact, nur scheint eine Abnahme des Temperatursinns zu bestehen. Die übrigen Organsysteme bieten nichts Besonderes.

So vielerlei des Interessanten auch sonst noch die beiden letzten Fälle darbieten, die eine unverkennbare Aehnlichkeit der Erscheinungen untereinander besitzen, so verzichten wir doch auf ein weiteres Eingehen und wollen nur den einen in allen drei Fällen gemeinsam in ausgesprochenem Grade hervortretenden Punkt: die Reflexhemmung — berühren.

Aus dem in den Krankengeschichten Mitgetheilten geht ohne Weiteres hervor, dass wir es hier in der That mit einer plötzlichen Hemmung convulsivischer Bewegungsvorgänge, die sich vor Allem in der Gestalt des Tremor darstellen, zu thun haben. Gleichzeitig er giebt sich auch, dass diese spastischen Bewegungen auf dem Wege des Reflexes ausgelöst waren.

In den beiden letzten Fällen kann man den Tremor durch Plantarflexion des Fusses unterdrücken, in der Weise wie es Erb und Westphal angegeben haben. Wir wollen hier nicht der Frage näher treten, ob das Wesentliche hierbei die Entspannung der Achillessehne wie

die genannten Autoren es wollen, oder ob es der durch die forcirte Beugung im Gelenk erzeugte sensible Reiz sei, wie Brown-Séguard es will.

Unsere Fälle nun entsprechen einerseits in exquisiter Weise den physiologischen Experimenten über Reflexhemmung, andererseits aber bieten sie auch mancherlei von diesen Abweichendes dar.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass ein centripetaler sensibler Reiz die Bewegung hemmt. Wollte man etwa den Vorgang so deuten, als ob durch den Druck auf die Nervenstämme der vom Rückenmark ausgehende centrifugale convulsivische Reiz — *sit venia verbo* — unterbrochen würde, so sprechen dagegen folgende Erscheinungen:

- a) Druck auf den N. cruralis hemmt nicht nur die Bewegungen im Verbreitungsbezirk dieses Nerven, sondern auch im Gebiet des Ischiadicus.
- b) Druck auf die Nerven des rechten Beines hemmt die Bewegungen im linken, und umgekehrt.

Es muss sich also in der That um einen centripetalen Reiz handeln und insofern stimmen unsere Beobachtungen mit dem Experiment überein.

Das Abweichende aber liegt darin, dass nur der Druck auf die Nervenstämme selbst, nicht die Einwirkung auf seine Ausbreitungen in der Haut bewegungshemmend wirkt. Alle Hautreize, selbst der electrische Pinsel und die plötzliche starke Umschnürung der Extremität bleiben effectlos, während dieselben Manipulationen im Experiment am Frosch hemmend wirken. Diese Thatsache beweist allerdings nichts für die Annahme besonderer reflexhemmender Apparate; indess scheint sie auf den ersten Blick auch schwer vereinbar mit der Goltz-Freusberg'schen Anschauung.

Wir müssen aber berücksichtigen, dass wir es in unseren Fällen offenbar mit pathologischen Zuständen im Rückenmark zu thun haben, welche — um uns allgemein auszudrücken — die Entstehung spastischer Bewegungen begünstigen, wahrscheinlich also auch Einflüssen, welche auf diese Bewegungen hemmend einwirken, einen grösseren Widerstand als normal entgegensetzen.

Im Nervenstamm ist nun die Gesammtheit der sensiblen Fasern vereinigt, während Hautreize, und seien sie noch so stark, immer nur einen Bruchtheil derselben treffen können. Deshalb wird ein Reiz, welcher den Nervenstamm trifft, auch das Centralorgan stärker beeinflussen, d. h. er wird genügend stark sein, um selbst die Bewegungen,

welche von einem pathologisch veränderten Rückenmark ausgehen, zu hemmen. Demnach reicht unseres Erachtens auch unter pathologischen Verhältnissen, wenigstens für unsere Fälle, die Goltz'sche Auffassung über das Wesen der Reflexhemmung zur Erklärung der Erscheinungen aus, ohne dass man zur Annahme besonderer reflexhemmender Apparate zu greifen braucht. —

Zum Schlusse möchte ich noch auf eine interessante Erscheinung hinweisen. Bekanntlich werden Reflexe am leichtesten von den Endausbreitungen der Nerven ausgelöst. Die Untersuchung unserer Fälle zeigte aber, dass auch Druck auf die Nervenstämmе nicht nur die Bewegungen hemmte, sondern auch auslöste. Bei den Zuckungen, welche durch den Druck auf die Nerven erfolgen, kann es sich offenbar nicht um eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Stämme handeln, weil zuweilen nicht bloß die von dem betreffenden Nerven versorgten Muskeln, sondern auch noch andere in Bewegung geriethen. Nebenbei war — was wir den obigen Krankengeschichten noch nachtragen — auch die galvanische Erregbarkeit der Stämme nicht erhöht.

XI.

Zur Casuistik der Chloralintoxication und Localisation der Hirngeschwülste.

Von

Dr. C. Fürstner,

Assistenzarzt an der Irrenabtheilung der Königl. Charité.

Während es in den letzten Jahren das Loos einer ganzen Reihe neu entdeckter, oder auf den medicinischen Markt zurückgebrachter Arzneimittel gewesen ist, nach ausgedehnterem Gebrauch und nüchterner Beurtheilung ihrer Resultate wegen ihrer Unzuverlässigkeit oder des bei ihnen bestehenden Missverhältnisses zwischen günstiger Wirkung und unangenehmer Nebenwirkung, als überflüssiger Ballast der *Materia medica* bei Seite geworfen zu werden, hat das Chloralhydrat den ihm bei seinem Erscheinen entgegengebrachten Erwartungen so weit entsprochen, dass ihm einer der ersten Plätze in der Reihe der *Narcotica* gesichert ist und bleiben wird. Freilich konnte es bei der Allseitigkeit und dem Eifer, mit dem dasselbe, wie wohl kaum je ein Medicament, in den schwankendsten Dosen, gegen die variabelsten Krankheitszustände in Anwendung gezogen wurde, nicht ausbleiben, dass einerseits übertriebene Ansprüche allmählich auf das richtige Mass zurückgeführt, dass andererseits unangenehme oder perniciöse Consequenzen nach Darreichung des differenten Mittels bekannt wurden. Die Arbeiten von Schüle, von Gellhorn, Kirns, Brown, Reimer, Jolly und vieler anderer Autoren geben ausführliche Schilderungen von den unliebsamen Erscheinungen, die nach grossen Dosen oder protrahirtem Gebrauch des Medicaments sich einstellten. Die nachstehende Krankheitsgeschichte vermag zu ihnen keine neuen hinzuzufügen, was aber ihre Publication hoffentlich rechtfertigen wird, ist einmal der Umstand, dass nach einer minimal zu nennenden Dosis in seltener Vollständigkeit die ganze Scala der Chloralintoxicationssymptome sich abspielte,

andererseits aber die Complication des Falles mit einer Neubildung in beiden Linsenkernen, für welche die Literatur nur wenige Seitenstücke liefert, und die in unseren Tagen, in denen die Localisation der Gehirnkrankheiten und der Hirnfunctionen immer sicheren Boden zu gewinnen sucht, wohl ein gewisses Interesse beanspruchen dürfte.

Christiane N., Dienstmädchen, war trotz ausgesprochener hereditärer Belastung — ihr Vater und eine Schwester sind geisteskrank — bis zu ihrem 30. Lebensjahre frei von nervösen Symptomen; namentlich berichtet die Anamnese nichts von Kopfschmerzen, Schwindel- oder Krampfanfällen. Im 25. Jahre wurde eine durchaus normal verlaufene Schwangerschaft durch eine leichte glückliche Entbindung beendet; 9 Tage nach derselben konnte Patientin bereits ihre frühere Beschäftigung als Köchin wieder aufnehmen, in der sie durch keine erhebliche Erkrankung bis zum Februar 1874 gestört wurde. Im achten Monate schwanger abortirte sie in Folge eines unglücklichen Falles über eine Eisenbahnschiene; das Kind lebte nur 23 Stunden. Das Puerperium verlief ungünstig, schon in den ersten Tagen zeigten sich die Symptome einer rechtsseitigen Parametritis, bald gesellten sich psychische Abnormitäten, Unruhe, grosse Reizbarkeit, unmotivirter Stimmungswechsel hinzu, die sich in wenigen Tagen zu einer Puerperalmanie steigerten, so dass am 14. März die Aufnahme der Patientin in der Irrenabtheilung der Charité nöthig wurde.

Bei Eintritt in die Anstalt ergab die körperliche Untersuchung der kräftig gebauten, gut genährten, nicht besonders anämischen Kranken durchaus intacte innere Organe, die Residuen der rechtsseitigen Parametritis verschwanden ebenso wie eine damit in Zusammenhang stehende geringe Temperaturerhöhung in wenigen Tagen. Psychisch bot sie keine von dem gewöhnlichen Bilde der Manie abweichenden Symptome. Die Verwirrung der Vorstellungen war eine ziemlich hochgradige, die oft wechselnde vorwiegend gereizte Stimmung wurde von Hallucinationen und Illusionen in mässigem Grade beeinflusst. Die motorische Erregung steigerte sich Anfangs namentlich gegen Abend bis zur Tobsucht, Patientin lief dann laut schreiend und singend im Zimmer herum, zerriss Kleider, wurde gegen ihre Umgebung aggressiv, von Schlaf war keine Rede. Zur Bekämpfung der Insomnie erhielt Patientin nunmehr 14 Tage hindurch Abends 4 Gramm Chloral per os, ohne dass jedoch eine hypnotische Wirkung erzielt wurde. Die Unruhe steigerte sich vielmehr, so dass die Isolirung der Patientin während der Nacht nöthig wurde. Eine Nebenwirkung des Medicaments, die etwa als Zeichen einer abnorm starken Reaction der Kranken gegen dasselbe hätte gedeutet werden können, machte sich niemals bemerkbar, selbst der Rash, der beim Gebrauch des Weins als Corrigenes für das Chloral, sich so häufig einstellt, fehlte. Da Anfang April die Geistesstörung erheblich remittirte, namentlich die motorischen Erscheinungen mehr in den Hintergrund traten, während eine mässige Verwirrung und Ideenflucht fortbestand, konnte von Anwendung eines Hypnoticum Abstand genommen werden, Patientin schlief ziemlich anhaltend die Nacht durch mit den übrigen Kranken zusammen. Erst in den ersten Tagen des Juni exacerbirte die Manie, Patientin war zu keiner Beschäftigung zu bringen, lief fortwährend vor sich hin sprechend im Zimmer auf und ab, suchte sich zu ent-

kleiden, war im Gespräch gar nicht zu fixiren, ihre Stimmung war gereizt und trieb sie nicht selten zu Angriffen auf ihre Umgebung. Da Nahrung nur mit vielem Widerstreben genommen wurde, verschlechterte sich auch der Kräftezustand. Die excessiv sich steigernde Unruhe, die sich in beständigem schnellen Herumlaufen, Schwatzen, gewalthätigen Handlungen Luft machte, die absolute Insomnie veranlassten mich, am 20. Juni noch einmal Chloral anzuwenden, Patientin erhielt gegen 8 Uhr Abends per os 2 Gramm mit Wein vermischt, und es stellte sich auch bald darauf, ohne dass ein Excitationsstadium vorausgegangen wäre, ruhiger Schlaf ein, der mehrere Stunden anhielt. Gegen 12 Uhr bemerkte die Wache, dass Patientin laut stöhnte, sich im Bett unruhig hin und her warf, Athemnoth hatte. Ich wurde deshalb herbeigerufen und fand die Kranke in einem sehr bedrohlichem Zustand, die Extremitäten waren kühl, die sichtbaren Schleimhäute cyanotisch, es bestand heftige Dyspnoe, die accessorischen Athemmuskeln waren in angestrenzter Action, grobe Rasselgeräusche waren weithin zu hören, der Puls war fadenförmig, 140, bisweilen etwas voller, die Temperatur betrug 35,4. Mehrere Male zitterte der ganze Körper heftig wie im Schüttelfrost, die Kiefer waren fest aufeinandergepresst, so dass, um den Mund zu öffnen, das Speculum angewandt werden musste; auf äussere Reize, Schütteln, Anrufen, Stechen reagierte Patientin nicht. Nach energischem Gebrauch von Excitantien, localer Blutentziehung wurde die Respiration etwas freier, reichliche schaumige, zum Theil blutig tingirte Sputa entleert, der Puls voller. Auf der rechten Backe, in gleicher Höhe mit dem Kieferwinkel, machte sich eine cyanotische Verfärbung der Haut bemerkbar, die sich allmählich nach vorn und hinten ausbreitete, das ganze Ohr in ihren Bereich zog; dieselbe Erscheinung stellte sich dann auf der linken Backe ein. Nachts 3 Uhr war die Temperatur auf 39,3° gestiegen, der Puls war voller, 120 Schläge, setzte aber häufig aus, und zwar liess sich ziemlich regelmässig nach jedem 7. Schlag ein Pausiren constatiren. Die Respiration wurde tiefer, die Rasselgeräusche spärlicher; die Cyanose an Backen und Ohren schwand in derselben Reihenfolge wie sie gekommen. Auch das Sensorium war freier, Patientin percipirte die an sie gerichtete Aufforderung zu husten, ausgiebig Luft zu holen, ganz richtig, machte auch einige schwache Versuche dazu, äusserte aber dann „ich kann nicht, ich bin wie gelähmt.“ Den übrigen Theil der Nacht verbrachte sie ruhig schlafend.

Am nächsten Morgen lag sie in Rückenlage mit geschlossenen Augen im Bette, wie im Halbschlummer, war aus demselben aber leicht zu erwecken, klagte über grosse Abgeschlagenheit und Schwäche in allen Gliedern „sie habe das Gefühl, als wenn sie weder Hände noch Füsse rühren könne.“ In der That war der Händedruck beiderseits nur schwach, die unteren Extremitäten wurden bei Bettlage nur wenig erhoben, dann unter schmerzlichem Stöhnen wieder fallen gelassen. Beim Gehen schwankte sie stark nach rechts und links. Passive Bewegungen waren vollkommen frei, die Sensibilität nicht verändert. Die weitere Untersuchung zeigte an beiden Körperhälften eine Anzahl uuregelmässig begrenzter, hellrother Flecke, so am unteren Drittel der linken Wade, auf dem rechten Fussrücken, einen etwa Zweithalerstück grossen am rechten Sternalrand in der Höhe der 4. Rippe, am Angulus des rechten Schulterblatts, am Malleolus ext. und inter. beider Untere Extremitäten,

endlich an beiden Nates, und zwar boten die Flecke nicht ein gleichmässig hellrothes Aussehen, sondern in der Mitte eines hellrothen Saumes ist die Epidermis durch Flüssigkeit abgehoben und Blasenbildung vorhanden.

Die Temperatur an diesem Tage betrug Morgens 37,5, Abends 38,1.

Am 22. Juni bestehen Klagen über grosse Schwäche und Abgeschlagenheit fort, Druck der Hände schwach, Beine werden wenig gehoben. Heftiger Durst. Morgens mehrmaliges Frösteln. Temperatur Morgens 39,3, Abends 40,2.

Die Untersuchung des Thorax ergiebt die Zeichen einer beginnenden Pneumonie im rechten unteren Lungenlappen; einzelne catarrhalische Geräusche waren auch im linken unteren Lungenlappen nachzuweisen. Rostfarbene Sputa.

Auch an der Scapula war es an den entsprechenden gerötheten Stellen zu Blasenbildung gekommen.

23. Juni. Trotz genügender Medication ist die Dämpfung bis zum Angulus scapulae gestiegen, über erhebliche Dyspnoe, pleuritisches Seitenstechen wurde geklagt. Temperatur Morgens 39,4, Abends 40,1.

24. Juni. Die rothen Flecken blassen ab, die Blasen trocknen ein, nur an beiden Nates schreitet der Decubitus weiter fort. An den Respirationsorganen Status idem. Temperatur Morgens 39,6, Abends 39,8.

25. Juni. Patientin ist sehr schwach, beantwortet an sie gerichtete Fragen ganz correct mit leiser Stimme. Starke Dyspnoe. Auch links jetzt bis zur Mitte der Scapula Dämpfung, die Expectoration blieb trotz angewandter Mittel erschwert. Temperatur Morgens 40,3, Abend 40,1.

26. Juni. Collaps, Expectoration stockt, steigende Dyspnoe. Die Röthung an den oben erwähnten Stellen ist ganz verschwunden, die Blasen eingetrocknet, der Decubitus an den Nates dringt mehr in die Tiefe. Das Sensorium blieb bis zu dem gegen Mittag erfolgenden exitus lethalis frei. Die Temperatur war auf 40,5 gestiegen.

Die Obduction ergab folgenden Befund: Frische Hepatisation beider Lungen, mit Ausnahme der oberen Lappen. Herz und Gefässapparate ohne Veränderung, namentlich zeigte das Herzfleisch nirgends eine Spur von Verfettung. Leber, Nieren, Milz, Darmcanal gleichfalls unverändert. Der breite und etwas kurze Schädel zeigte abnorm tiefe Gefässfurchen, war aber sonst ebenso wie Dura und Pia mater frei von pathologischen Veränderungen. Die Gehirnansubstanz war derb, in der weissen Substanz traten beim Durchschnitt zahlreiche Blutpunkte hervor.

Beim Durchschnitt der grossen Ganglien ergab sich in beiden Linsenkernen ein Tumor, und zwar beiderseits fast ganz symmetrisch gelegen, von folgendem Sitz:

Rechts war der Linsenkern vorn, wo er allein vom 3. Glied gebildet wird, vollkommen frei; der Tumor erschien zusammen mit dem globus pallidus, und nahm, nachdem die drei Glieder des Linsenkerns sich entwickelt hatten, das innere ganz ein, griff nur in der Mitte an einer Stelle bis auf die Hälfte des zweiten Gliedes über, er endete wo die Zweitheilung verschwand. Die Geschwulst lag überall unmittelbar der inneren Kapsel an, griff nur auf dem hintersten senkrechten Schnitt mit einer Zacke auf diese über.

Links begann der Tumor ebenfalls am globus pallidus, ging medianwärts bis an die Grenze der inneren Kapsel heran, und nahm weiter den

ganzen Globus pallidus ein. Weiter nach rückwärts beschränkte er sich dann wieder nur auf das erste innere Glied, und ging nach hinten hier überhaupt etwas weniger weit wie rechts. Die Neubildung hatte überall eine Tiefenausdehnung, dass auch die basalen Schichten der Ganglien mit zerstört waren.

Durch den Tumor ausgeschaltet war also rechts das ganze erste (innere), zum Theil das zweite Glied des Linsenkernelnes, an einer dem hinteren Ende der Geschwulst entsprechenden Stelle auch die innere Kapsel, links wiederum das erste Glied in seiner Totalität, das zweite partiell.

Die Neubildung selbst, ein telangiectatisches Gliom, war von einer weichen markigen Consistenz und setzte sich durch ihre röthere Färbung deutlich von der sie umgebenden grauen Ganglienmasse ab, hatte auch, soweit sich dies durch die Untersuchung des frischen Präparates feststellen liess, das ihren makroskopischen Grenzen anliegende Gewebe jedenfalls nur ganz unbedeutend in Mitleidenschaft gezogen, da die gewonnenen Objecte reichliche intacte nervöse Elemente zeigten. So sehr ich es daher auch bedauert habe, durch einen ungünstigen Zufall an der weiteren Prüfung des erhärteten Präparates behindert zu werden, glaube ich doch, dass für die Epicrise des Falles wichtige Momente hierdurch nicht verloren gegangen sind.

Resumire ich zunächst die Symptome der Chloralintoxication, deren Diagnose in Berücksichtigung der von anderen Autoren gemachten Erfahrungen nicht zweifelhaft sein konnte, so begann dieselbe mit wiederholtem Frösteln, Herabsetzung der Körpertemperatur, Störung der Herzaction, acutem Lungenödem. Während des Bestehens und nach der Beseitigung dieser Symptome machte sich ein Gefühl lähmungsartiger Schwäche im ganzen Körper, Erytheme der Haut, Decubitusbildung bemerkbar, den Beschluss bildete die Pneumonie. Diese Erscheinungen lassen sich in zwei Gruppen zerlegen, die eine umfasst Störungen, wie sie nach einmaliger, sei es normal sei es lethal endender Chloralnarcoese, die andere solche, wie sie nach protrahirtem Gebrauche des Mittels beobachtet worden sind; zu der ersten rechne ich die Erytheme der Haut, das Lungenödem mit seinen Begleiterscheinungen, zu der zweiten das Gefühl lähmungsartiger Schwäche, die Decubitusbildung, die Pneumonie. Dieser ganze schwere Symptomencomplex steht nun in einem frappanten Missverhältniss zur angewandten Dosis von 2 Gramm, die wohl als das Minimum für die Erzielung einer hypnotischen Wirkung bezeichnet werden darf. Es lag daher nahe, zwei Momente als die Ursachen dieser abnormen Wirkung zu beschuldigen, einmal konnte das Präparat unrein, andererseits die individuelle Toleranz der Kranken gegen das Medicament überhaupt eine abnorm geringe gewesen sein. Das erste konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da eine Anzahl anderer Kranken grössere Dosen ohne jede

üble Nebenwirkung mit gewünschtem Erfolg genommen hatten; das zweite ist anscheinend gleichfalls nicht zu verwerthen, da ja die Kranke in einer früheren Periode der Erkrankung längere Zeit ohne jede Inconvenienz 4 Gramm pro dosi genommen hatte.

Wenn ich nun aber auch in Uebereinstimmung mit anderen Autoren der Ansicht bin, dass manche Kranke eine ausgesprochene Idiosyncrasie gegen Chloral besitzen, dass deshalb eine Individualisirung bei der Anwendung desselben nöthig ist, glaube ich doch, dass bei weitem die Minorität der bekannt gewordenen Fälle, in denen die Wirkungsweise des Medicaments bei mässiger Dosirung eine beunruhigende oder perniciöse war, dieser Klasse von Patienten angehört. Vielmehr muss sich Jedem, der in der Lage ist, das Mittel in ausgedehnterem Masse anzuwenden, die Ueberzeugung aufdrängen, dass selbst erheblichen Schwankungen unterworfenen Verhältnissen, wie die Ernährung, die Blutmenge, die Gemüthslage, der Zustand der resorbirenden Organe, bei der Beurtheilung des bei den einzelnen Kranken so häufig unregelmässigen Effectes des Medicaments in Betracht gezogen sein wollen. Dass dies in erhöhtem Masse für Geisteskranke gilt, bei denen das psychische und somatische Verhalten so häufig variirt, scheint mir nicht zweifelhaft zu sein. Leider fehlt es bisher an Untersuchungen, die vielleicht auf dem Wege des Experiments die gegenseitige Abhängigkeit dieser Factoren von einander klar gelegt hätten. Als derartige Momente dürften in dem vorliegenden Falle die die Kräfte absorbirende motorische Unruhe, die ungenügende, sich vorübergehend bis zur völligen Abstinenz steigernde Nahrungsaufnahme, die Schlaflosigkeit zu betrachten sein, wenngleich ich mir wohl bewusst bin, dass diese Umstände durchaus nicht als constant gleichwerthig und von gleichen Folgen begleitet angesehen werden dürfen. Dass übrigens gerade bei Nahrungsverweigerern, bei denen das per os gereichte Chloral eine grosse und besonders geeignete Resorptionsfläche antrifft, die Aufnahme und damit die Wirkung des Medicaments eine äusserst rapide sein kann, lehren Beobachtungen anderer Autoren zur Genüge. Die Intoxicationserscheinungen, die sich erst nach einem mehrstündigen festen Schlaf bemerkbar machten, bieten nichts Neues, von Interesse dürfte aber sein, dass einzelne derselben: wie die lähmungsartige Schwäche der Glieder, die Decubitusbildung, die bisher als üble Consequenzen eines protrahirten Chloralgebrauchs aufgefasst wurden, hier nach einer einmaligen und noch dazu kleinen Dosis sich entwickelten. Dass endlich auch die gleichfalls erst am zweiten Tage nach der Intoxication sich durch erhebliche Temperatursteigerung ankündigende

Pneumonie auf durch den Chloralgenuss gesetzte vasomotorische Störungen zurückzuführen sei, dürfte unter Berücksichtigung der Publicationen Reimer's, der bei längerem Gebrauch des Chloral in einem Falle vorübergehend pneumonische Sputa ohne objectiven Lungenbefund, in einem anderen zusammen mit Decubitusbildung eine Lungenentzündung beobachtete, eine nicht zu gewagte Annahme sein.

Gehe ich nunmehr zur Epicrise des complicirenden Gehirntumors über, so möchte ich zunächst hervorheben, dass ebenso wie dies bei Cysticerken nicht selten der Fall ist, der Sitz der Tumoren auf beiden Seiten ein ganz symmetrischer war, man also bei der ziemlich gleichen Grösse beider Geschwülste daran denken muss, dass ein seiner Natur nach uns freilich unbekannter Reiz synchron in beiden Linsenkernen in Wirksamkeit getreten sei, dessen Product die beiderseitige Neubildung wurde. Eine so reiche Sammlung von Beispielen für Erkrankung der grossen Hirnganglien die ältere Literatur uns auch bietet, so zahlreiche klinische Beobachtungen und Obductionsbefunde, die eine frische Hämorrhagie, Erweichungsherde oder Tumoren in diesen wichtigen Hirntheilen constatirten, auch publicirt, liefern sie für die Beurtheilung der Bedeutung des Linsenkernes doch eine geringe Ausbeute, da vorzugsweise die Aufmerksamkeit auf den Thalamus opticus und das Corpus striatum gerichtet war, andererseits man — wie dies von französischen Beobachtern auch heute noch geschieht — Corpus striatum und Nucleus lenticularis als ein Ganzes auffasste und etwaige anatomische Befunde in diesen Ganglien nicht präciser localisirte. Dieser etwas stiefmütterlichen Behandlung des Linsenkernes haben erst neuere histologische und experimentelle Untersuchungen ein Ziel gesetzt, die den klinischen Beobachter darauf hingewiesen, dass der Nucleus lenticularis als ein motorisches Organ ersten Ranges zu betrachten sei. Seiner anatomischen Dignität nach ist der Linsenkern der Mittelpunkt für zwei Fasersysteme, einmal strahlt in ihn der Stabkranz ein, und zwar gehört entsprechend der keilförmigen Gestalt des Ganglion der grösste Theil der Fasern dem Stirn- und Scheitellappen an, während der Hinterhaupt- und Schläfenlappen nur in geringerem Masse betheilig ist (Meynert), andererseits dient er einem bedeutenden Theil des Hirnschenkelfusses zum Ursprung. Die Aufgabe dieser Faserzüge ist es, die von den Grosshirnhemisphären ausgehenden Impulse durch die Ganglien des Hirnschenkelfusses auf letzteren selbst zu übertragen, es sind, wie sie Meynert treffend bezeichnet „psychomotorische.“ Aus diesem exacten Bezuge des Linsenkernes zur Motilität liess sich ohne Weiteres der Schluss ziehen, dass partielle Zerstörung desselben mit

ausnahmsloser Gesetzmässigkeit hemiplegische Erscheinungen setze, dass seine umfassende Zerstörung volle Hemiplegie bedinge. *) Für den grössten Theil der klinischen Beobachter gilt dieser Satz zur Zeit noch als sicheres Dogma, und in der That wird er ja durch reichliche Obductionsbefunde bestätigt, auch die Physiologen erkennen ihn in dieser Allgemeinheit an; so sagt wenigstens Hermann **) in der neuesten Auflage seines Lehrbuches „Verletzungen des Linsenkerns machen stets Hemiplegie.“ Eine weitere starke Stütze gewährten dieser Ansicht die bekannten Experimente Nothnagel's ***), der bei Chromsäure-Einspritzungen in den einen Linsenkern immer eine motorische Lähmung als Resultat erzielte, und zwar trat — wenn die Verletzung eine ausgedehntere war — zu der Parese der Extremitäten der entgegengesetzten Seite noch eine Verkrümmung der Wirbelsäule hinzu. Wurden beide Linsenkern durch Injectionen ausgeschaltet, „so waren damit sämtliche Nervenbahnen unterbrochen, welche die motorischen Willensimpulse von den Hemisphären zu den mehr rückwärts gelegenen peripheren Bahnen leiteten“, während sich Sensibilitätsalterationen nicht nachweisen liessen. Dieser Effect trat aber nur ein, wenn die Herde eine bestimmte Grösse, einen bestimmten Sitz, und zwar medianwärts dem hinteren Ende des Linsenkerns zugekehrt inne hatten und den Linsenkern in seiner ganzen senkrechten Ausdehnung betrafen.

Welche Beurtheilung verlangt nun mit Berücksichtigung dieser Facta der vorliegende Fall? Trotz der Doppelseitigkeit der Geschwulst fehlten die gewöhnlichen Tumorercheinungen, besonders aber auch „die Linsenkernsymptome.“ Freilich könnte die lähmungsartige Schwäche in der Musculatur der Extremitäten und theilweise auch des Rumpfes, die sich an der Patientin nachweisen liessen und ihr selbst zu Klagen Veranlassung gaben, als Consequenzen der Gehirnläsion aufgefasst werden. Jedoch erleidet diese Annahme erhebliche Einbusse dadurch, dass dies Symptom erst während der Chloralintoxication sich zeigte und von anderer Seite dasselbe auch bei uncomplicirten Chloralvergiftungen beobachtet wurde. Die klinische Erfahrung lehrt weiter, dass kleine Linsenkernherde, meist apoplectischer Natur, auch beim Menschen keine Erscheinungen verursachen brauchen, Obductionsbefunde beweisen immer aufs Neue, dass gerade das Gehirn ein vorzüglich ausgeprägtes Accom-

*) Meynert, Beiträge zur Theorie der maniacalischen Bewegungs-Erscheinungen etc. Archiv f. Psychiatrie. Bd. II.

**) Hermann, Grundrisse der Physiologie. V. Auflage.

***) Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns, Virchow's Archiv. Bd. 57 u. 60.

modationsvermögen langsam sich entwickelnden Geschwülsten gegenüber besitzt, dass durch vicariirendes Eintreten nicht betheiligter Partien Functionsstörungen lange Zeit hinausgeschoben werden können. Es kann daher auch nicht überraschen, wenn eine durch ein Neoplasma allmählich zu Stande kommende Ausschaltung eines bestimmten Hirnthells nicht denselben Effect hervorbringt wie eine plötzliche durch das Messer oder die Injectionsmasse des Experimentators hervorgerufene Läsion. Immerhin scheint es mir aber von Interesse, dass auch in einem Hirntheil wie dem Linsenkern, den auf verhältnissmässig engem Raum so wichtige Fasern passiren, beiderseits ein so erheblicher Ausfall, ohne bei Lebzeiten Symptome hervorzurufen, stattfinden kann. Entsprechen aber auch die beiden Gliome ihrem Sitz und ihrer Tiefendimension nach der von Nothnagel für die Erlangung von Linsenkernsymptomen bei Thieren aufgestellten Anforderungen, so dürfte dies in Betreff ihrer Grösse schon zweifelhaft sein, da das Hauptglied des Nucleus lenticularis, das dritte, äussere, vollständig intact geblieben war. Ob dieses oder die Hirnschenkelschlinge, ob die nach Gudden direct vom Stirnhirn in den Hirnschenkel übergehenden Fasern sich bei der Deckung des Defects betheiligten und Störungen in der Verbindung zwischen Hirnrinde und Hirnschenkel verhinderten, lässt sich natürlich nicht feststellen, vielleicht treten in derartigen Fällen auch die nervösen Elemente des Corpus striatum, welche nach den Experimenten Nothnagel's nur von den Menschen weniger ausgearbeitete und seltener benutzte Motilitätsgruppen auslösen, vicariirend für die Erzeugung der täglich gebrauchten Extremitäten, Facialis- und Zungenbewegung ein.

Um aber ein sicheres Urtheil darüber zu gewinnen, ob die drei Glieder des Linsenkerns gleiche Dignität für die Motilität beanspruchen dürfen, oder ob die durch Zerstörung der einzelnen Glieder hervorgegerufenen Symptome untereinander erheblich differiren, dürfte es gerathen sein, bei Obductionen gefundene Herde oder Neubildungen im Linsenkern nach dieser Richtung hin genau zu localisiren und auch die Grösse des Defectes zu berücksichtigen. Schliesslich möchte ich noch hervorheben, dass in dem vorliegenden Falle Gefühlsalterationen ganz fehlten, dass auch auf äussere Reize, die bei der Sensibilitätsprüfung ziemlich intensiv applicirt wurden, niemals eine Andeutung von den durch Goltz*) characterisirten und von Nothnagel bei Linsenkernzerstörungen gleichfalls beobachteten „Antwortbewegungen“ constatirt werden konnte. —

*) Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869.

XII.

Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem.

Eine histiologisch-physiologische Studie.

Von

Dr. Sigmund Mayer,

a. ö. Professor der Physiologie und erster Assistent am physiologischen Institut der
Universität zu Prag.

(Hierzu Tafel VI.)

Vorwort.

Die in den vorliegenden Blättern mitzutheilenden Ansichten sind hervorgegangen aus Untersuchungen, mit denen ich mich durch volle fünf Jahre beschäftigt habe.

Wenn ich es für nothwendig erachte einige einleitende Worte voranzuschicken, so geschieht dies nicht sowohl, um dem Inhalte dieser Schrift in irgend einer Weise vorzugreifen, sondern um mich mit dem Leser zu verständigen über einige Punkte, die in derselben nicht zu finden sind und in Betreff welcher der Leser leicht auf unrichtige Vermuthungen kommen dürfte.

Ich bin mir vollständig darüber klar, dass zur endgültigen Lösung der uns beschäftigenden Frage nicht alle Hilfsmittel von mir in Anwendung gezogen worden sind, welche sich hierzu darbieten. Ich bin von der Meinung durchdrungen, dass die Embryologie, die vergleichende Anatomie und Histiologie, die pathologische Anatomie und die Experimentalphysiologie für die durchgreifende Lösung des uns vorliegenden Problems hätten herbeigezogen werden können. Auf die ausgedehnte Benützung des durch die Untersuchungsmethoden der genannten Disciplinen beizubringenden Materiales habe ich vorderhand Verzicht geleistet. Denn ich kann nicht umhin, hier die Meinung auszusprechen, dass bei dem gegenwärtigen Standpunkte der Biologie die Gewähr erspriesslicher Resultate der Forschung nur in einer massvollen Beschränkung der gestellten Aufgaben gesucht werden kann.

Ich habe es mir angelegen sein lassen eine ungemein grosse Anzahl von Beobachtungen an wenigen Thierklassen zu sammeln, um so durch Intensität der Arbeit zu ersetzen, was derselben an Extensität abzugehen scheint. Ich bin nicht müde geworden, immer wieder zu denselben einförmigen Versuchsmethoden der Auffaserung, der Maceration und Tinction von Nerven und Nervenknotten zurückzukehren. Kaum hätte ich mir durch so lange Zeit hindurch die hierzu nöthige Ausdauer bewahren können, um endlich zu einer befriedigenden Lösung des Problemes vorzudringen, wäre ich nicht durch die fortwährend neu herandrängende Fülle der mannigfachen Einzelercheinungen immer auf's neue gefesselt worden und hätte ich mir hierbei nicht die Worte Goethe's ermunternd vorgehalten:

„Und was in schwankender Erscheinung schwebt
„Befestiget mit dauernden Gedanken.“

Aber noch ein anderes Moment fesselte mich an das Problem, welchem die vorliegenden Blätter gewidmet sind.

Es schien mir nach eingehender Beschäftigung mit der Physiologie der Herzbewegung bei dem gegenwärtigen Stande der einschlägigen Fragen unmöglich einen entschiedenen Schritt nach vorwärts auf diesem Gebiete zu versuchen, ehe nicht zuvor die Lehre von der Bedeutung der peripherischen Nervenzelle einer kritischen Beleuchtung unterzogen worden.

Aber nicht allein das Verständniss der Bewegung des Herzens, sondern all' der übrigen Bewegungsphänomene, welche nach Eliminierung des Cerebrospinalorgans noch zur Beobachtung kommen, erfordern eine neuerliche genaue Untersuchung der Rolle, welche hierbei dem peripherischen Gangliensysteme zufällt.

So führte mich schon die erste grössere Untersuchung, die ich auf dem Gebiete der Experimentalphysiologie durchzuführen versuchte (Untersuchungen über Darmbewegungen, gemeinschaftlich mit Dr. v. Basch, Wiener Sitzungsberichte, Bd. LXII. 1870) auf die Bahnen der weiteren Forschung, durch deren in der vorliegenden Schrift mitzutheilende Resultate ich die Hauptfrage einem vorläufigen Abschlusse glaube nahegebracht zu haben.

Lange habe ich erwogen, ob es nicht zweckmässiger wäre, meine neugewonnenen Anschauungen über die Bedeutung der peripherischen Nervenzelle und des sympathischen Nervensystemes überhaupt einer Specialarbeit über die Herzbewegung und deren Beziehungen zum Nervensysteme einzufügen. Es erschien mir jedoch nach reiflicher Ueberlegung zweckmässiger, die Resultate meiner Untersuchungen über

die periphere Nervenzelle, als Fragen von grosser Tragweite berührend, vorerst gesondert der Oeffentlichkeit vorzulegen. Ich habe mir hierbei nicht verhehlt, dass es in vielen Punkten sehr förderlich gewesen wäre, die allgemein aufgestellten Principien durch eine Reihe von Einzelthatsachen zu illustriren und gleichsam durch die Application derselben auf specielle Fälle die Allgemeingültigkeit der Theorie zu prüfen. Dieser wichtigen Aufgabe werde ich mich hoffentlich bald unterziehen können, da mir bereits ein umfangreiches Versuchsmaterial in dieser Hinsicht zu Gebote steht.

Wenn ich in den nachfolgenden Blättern in der Berücksichtigung der reichen über unseren Gegenstand bereits existirenden Literatur, insofern dieselbe durch massenhafte Citate documentirt zu werden pflegt, sparsam zu Werke gegangen bin, so bedarf dieses Verfahren einer besonderen Rechtfertigung. Denn ich möchte selbst den Schein vermeiden, es sei mir die Kenntniss der einschlägigen Literatur fremd geblieben, oder ich schätzte die Arbeiten meiner Vorgänger auf diesem Gebiete gering.

In Bezug auf den ersten Punkt möchte ich bemerken, dass ich mir die Kenntniss der früher über die uns beschäftigenden Fragen erschienenen Arbeiten in ausgedehntem Masse verschafft habe.

Was den zweiten Punkt betrifft, so würde es meinerseits ein vollständiges Verkennen der Art und Weise sein, wie die Wissenschaft fortschreitet, wenn ich die Arbeiten meiner Vorgänger geringschätzig beurtheilen wollte, weil die Resultate meiner Untersuchungen ein anderes Ergebniss geliefert haben.

Niemand dürfte besser als ich den hohen Werth zu schätzen wissen, den die Untersuchungen von Ehrenberg, Bidder, Volkmann, R. Wagner, Valentin, Kölliker, Remak, Leydig, Robin, Beale, J. Arnold und vieler Anderer für die Fortentwicklung der uns beschäftigenden Frage gehabt haben. Da jedoch die gebräuchlichen Lehr- und Handbücher die diesbezüglichen Detailangaben mehr oder weniger vollständig aufgenommen haben, so hielt ich es nicht für geboten in dieser kleinen Schrift, die vorwiegend auf die Darlegung eines neuen durch eigene Untersuchungen gewonnenen Standpunktes gerichtet ist, Dinge vorzubringen, die aus der bereits vorhandenen Literatur hinlänglich zu erfahren sind.

Ein gleiches gilt von den Erörterungen über die historische Entwicklung der Lehre von der Bedeutung des sympathischen Nervensystems. Auch hier habe ich nur flüchtig skizzirt, so weit dies für die Gewinnung eines festen Standpunktes, von dem aus die Fragen

anzugreifen sind, nöthig war. Wer sich für die Einzelheiten interessiert, wird in den grossen Handbüchern der Anatomie und Physiologie das Material zur nöthigen Instruction finden.

Viele neuerdings mehrfach discutirte Fragen bezüglich des feineren Baues der peripheren Nervenzelle habe ich, als vorläufig nicht zu unserem Gegenstande gehörig, gar nicht in Betracht gezogen.

Alle diese Unterlassungen habe ich somit absichtlich und aus guten Gründen begangen, und es wäre unrichtig, wollte man aus denselben den Vorwurf mangelhafter Kenntniss des Gegenstandes in allen seinen Einzelheiten ableiten.

Die in den vorliegenden Blättern vorgebrachten Ansichten sind nicht etwa beeinflusst durch eine vorgefasste Meinung von der Unhaltbarkeit der herrschenden Theorie, mit der ich an die Untersuchung herangegangen. Im Gegentheile habe ich die Studien über unseren Gegenstand vor mehr denn fünf Jahren in vollem Zutrauen an die Zuverlässigkeit der früheren Beobachtungen und Schlussfolgerungen begonnen. Stück für Stück aber lösten sich im Verlaufe meiner Untersuchungen die Steine, welche das Fundament der alten Lehre bildeten. So oft ich mich auch genöthigt sah, nach sorgfältiger Erwägung aller Umstände irgend einen Satz der herrschenden Theorie als unhaltbar aus dem Kreise meiner Anschauungen über den uns beschäftigenden Gegenstand endgültig auszuschneiden, immer machte ich auf's neue einen Versuch mit Zugrundelegung des noch übrig bleibenden Restes der gangbaren Ansichten einen neuen, allgemeinen Gesichtspunkt zu gewinnen. In der consequenten Durchführung dieser Versuche aber bin ich, nachdem ich dieselben öfters Wochen und Monate lang gehegt, schliesslich an der ehernen Gewalt der Thatsachen gescheitert, welche endlich zu derjenigen Auffassung hinführten, die in der vorliegenden Schrift ihren vorläufigen Ausdruck findet.

Hier scheint mir nun auch der geeignete Ort zu sein, um einige Bemerkungen so recht pro domo zu machen.

In früheren Publicationen*) über den uns hier beschäftigenden

*) 1) Das sympathische Nervensystem in Stricker's Handbuch.

2) Beobachtungen und Reflexionen über den Bau und die Verrichtungen des sympathischen Nervensystems. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Jahrgang 1872. Bd. 66.

3) Zur Lehre von der Structur der Spinalganglien und der peripherischen Nerven. Anzeiger der Wiener Akademie. Jahrgang 1873. No. VIII-X. Sitzung vom 3. April.

Gegenstand habe ich mehrere Ansichten vorgetragen, für deren Richtigkeit es mir nicht gelungen ist hinlängliche Beweise zu erbringen.

Wenn man hieraus eine Berechtigung herleiten wollte, den neuerdings von mir dargelegten Thesen ein gewisses Misstrauen entgegenzubringen, so möchte ich in Bezug hierauf Folgendes bemerken.

Jeder, der meine früheren Arbeiten aufmerksam gelesen hat, wird gewiss erkannt haben, dass ich unzweifelhafte Beobachtungsergebnisse scharf von Hypothesen zur Erklärung der Befunde getrennt habe. In Bezug auf die von mir mitgetheilten Thatsachen habe ich nun auch nichts zurückzunehmen. Ueber den Grad der Sicherheit der von mir aufgestellten Hypothesen war ich mir vollständig klar, wie dies aus der Art und Weise der von mir gewählten Darstellung vollkommen erhellt.

Ich hätte wohl überhaupt Anstand genommen, die gedachten Hypothesen seiner Zeit in die Arbeit aufzunehmen, wenn ich nicht mehr als einmal die Aussicht aufgegeben hätte, einen befriedigenden Einblick in die vorliegenden verwickelten Verhältnisse zu gewinnen, mit jener Resignation, welcher schon Bidder Ausdruck verliehen hat, wenn er sagt: „Ich gestehe, dass ich nach einer langen Reihe misslungener Versuche, nach vielen nutzlosen Opfern an Zeit und Mühe, die Hoffnung schon ganz aufgegeben, mit den gegenwärtigen Mitteln zu einer befriedigenden Einsicht in diese Verhältnisse zu gelangen und einen Gegenstand schon ganz zu verlassen beschlossen hatte, dessen vollkommene Erledigung planmässig angestellter Forschung für jetzt noch unerreichbar und nur einem glücklichen Zufall vorbehalten schien.“*)

Nach dem Gesagten wird der Leser leicht beurtheilen können, ob ich der voreiligen Hypothesenmacherei schuldig zu sprechen sei oder nicht.

Es wäre mir ein leichtes gewesen viele Tafeln mit Abbildungen der verschiedensten Formen von Nervenzellen und Nervenfasern anfertigen zu lassen. Ich habe die Beigabe vieler Abbildungen unterlassen, weil eine durchgreifende ikonographische Bearbeitung des Gegenstandes erst dann der Wissenschaft von Nutzen sein wird, wenn wir der Vielheit der Formen ein besseres Verständniss entgegenzubringen vermögen, als dies bis jetzt der Fall war. Dieses Verständniss anzubahnen ist ein Hauptzweck der vorliegenden Arbeit.

*) F. H. Bidder, Zur Lehre von dem Verhältniss der Ganglienkörper zu den Nervenfasern. Neue Beiträge. Nebst einem Anhang von Dr. A. W. Volkmann. Leipzig, 1847.

Die Frage nach der Bedeutung des sympathischen Nervensystems beschäftigt seit langer Zeit die Anatomen und Physiologen. Der heftige Streit, der in den 40er und 50er Jahren über den Gegenstand auf's Neue entbrannt war, hat endlich einer gewissen Stagnation Platz gemacht.

Wenn es mir gelungen sein sollte, auf's Neue die Aufmerksamkeit der Forscher auf ein wichtiges Capitel der Biologie gerichtet zu haben, dessen durchgreifende Bearbeitung das Zusammenwirken vieler Kräfte erfordert, so würde ich mich hinlänglich belohnt finden für den grossen Aufwand an Zeit und Mühe, welche ich der Bearbeitung dieses Gegenstandes gewidmet habe.

Prag, im Juni 1875.

I.

Von dem Verhalten der peripherischen Nervenfasern.

Bei der Untersuchung eines so verwickelten Gegenstandes, wie es der ist, welcher uns in den vorliegenden Blättern beschäftigen soll, wird es erspriesslich sein, die Betrachtungen an einen relativ einfachen Befund anzuknüpfen. Als solcher stellt sich uns ein im Jahre 1847 von Bidder, Robin und Wagner fast gleichzeitig beschriebener Fall dar, demzufolge eine Ganglienzelle in den Verlauf einer markhaltigen Faser eingeschaltet erscheint. Dieses Verhältniss, zuerst aufgedeckt an den Ganglien und hinteren Wurzeln von Hirnnerven (*vagus* und *trigeminus*) bei Fischen, gab Anlass zu der allgemeinen Annahme von der Existenz bipolarer Zellen, d. h. solcher Zellen, die nach entgegengesetzten Richtungen in Fortsätze auslaufen, welche alsbald den Character unzweifelhafter markhaltiger Nervenfasern annehmen sollen.

Wir wollen hier nicht darauf eingehen, die Ansichten kritisch zu beleuchten, die sowohl von den Entdeckern des geschilderten Verhaltens als auch von späteren Forschern über dasselbe ausgesprochen wurden. Ueber einen Theil derselben ist die Wissenschaft in ihrer Weiterentwicklung schon längst hinweggeschritten. Ich will daher vom Standpunkte der modernen Anschauungen überhaupt und nicht durch die Brille irgend einer bestimmten herrschenden Ansicht über die Natur der Nervenzellen den oben angeführten Bidder'schen Be-

fund, — ich glaube zum ersten Mal wieder seit 27 Jahren — einer Erörterung unterziehen.

Betrachten wir die Bilder, wie sie sich an den von Bidder und R. Wagner geschilderten Localitäten gewinnen lassen, so ergibt sich aus denselben folgende Anschauung. Die normale, aus Schwann'scher Scheide, Markumhüllung und Axencylinder bestehende Nervenfasern zeigt plötzlich eine Veränderung ihres Aussehens. Worin besteht dieselbe? Das am Meisten und sofort auffallende ist die Verbreiterung der Faser. Zweitens vermissen wir an der verbreiterten Stelle das eigenthümliche optische Verhalten, welches die Anwesenheit von Nervenmark documentirt. Drittens ist die erwähnte verbreiterte Stelle der Faser mit einem deutlichen Kerne versehen, den man füglich mit Recht als einen Zellkern im Sinne der Schwann'schen Zellentheorie auffassen kann. Die Schwann'sche Scheide schmiegt sich der geschilderten Veränderung der Nervenfasern an und zeigt in ihrem Verhalten keine Aenderung. Denken wir uns nun einmal den Fall, dass uns die langen Discussionen über den Bau und die Bedeutung der Nervenzellen unbekannt wären und dass wir nur ausgerüstet mit der Fähigkeit zu Beobachten und zu Schliessen an den oben besprochenen Befund herangingen, so würden sich, meiner Ansicht nach, ohngefähr folgende Betrachtungen daran knüpfen lassen.

Die erste hier sich aufdrängende Frage würde wohl die sein, ob die zu discutirenden Erscheinungen an den Nervenfasern zwischen Ganglion und Hirn*) ein Vorkommen darstellt, das ohne jegliche Analogie mit den peripherischen Nervenfasern anderer Körperbezirke dasteht. Oder wenn wir die Frage anders formuliren wollen, so würde sie sich also stellen: Wir sehen an einem bestimmten Orte die Nervenfasern ihre bekannten Eigenschaften plötzlich derart ändern, dass das Nervenmark verschwindet und in einer verbreiterten marklosen Stelle ein Kern auftritt. Haben nun die Nervenfasern anderer Orte so conservative Neigungen, dass sie unter keiner Bedingung ein ähnliches Verhalten zeigen?

Man sieht alsbald ein, dass mit der Art und Weise der Beantwortung dieser Frage ein wesentlicher Gesichtspunkt für die Beurtheilung der uns beschäftigenden eigenthümlichen Organisation im Nervensysteme gegeben werden muss. Zu dem Behufe müssen wir die Nerven

*) Wir haben hier, der Einfachheit der Betrachtung wegen, Bilder vor Augen, welche sich aus der hinteren Wurzel der schon genannten Hirnnerven, und schwieriger aus den Nervenknoten selbst, darstellen lassen.

überhaupt in ihrem peripherischen Verlaufe der mikroskopischen Analyse unterziehen. Gehen wir also an's Werk!

Zerzupfen wir ein feines Nervchen oder ein von einem grösseren Nerven abgestreiftes Nervenfaserbündelchen aus einem zweifellosen Cerebrospinalnerven und zwar in einer sogenannten indifferenten Zusatzflüssigkeit, so erhält man, bei Thieren aus den höheren und niederen Classen der Wirbelthiere u. a. folgende Anschauungen.

Die Zusammensetzung der Nervenfasern aus Schwann'scher Scheide Mark und Axencylinder erleidet an gewissen Stellen in der Weise eine Veränderung, dass das Mark wie eingedrückt erscheint und der Raum zwischen der Markgrenze und der Schwann'schen Scheide durch eine feingranulirte blasse Substanz, die ganz an die Substanz der Ganglienzellen erinnert, ausgefüllt wird. Studirt man diese im Verlaufe der Nervenfasern auftretenden Veränderungen derselben genauer, so wird man bald zu der Ueberzeugung gelangen, dass man es hier mit Bildungen zu thun hat, welche offenbar eine grössere Berücksichtigung verdienen, als sie seither, da man sie ganz kurz als Kerne der Schwann'schen Scheide abfertigte, gefunden haben.

Der erste Umstand, der bei der näheren Untersuchung der sogenannten Kerne der Schwann'schen Scheide auffällt ist der, dass dieselben in Bezug auf ihre Grösse den mannigfachsten individuellen Schwankungen unterliegen. Man kann bei Fröschen viele Exemplare untersuchen und sieht nur schwache Andeutungen in Form schmaler blasser Zonen zwischen Schwann'scher Scheide und Nervenmark. Und wiederum sind es andere Fälle, in denen die Markzone auf ein Minimum reducirt erscheint und die Nervenfasern augenblicklich an der betreffenden Stelle sich wesentlich anders, denn an den benachbarten Theilen präsentirt. Denn es erscheint die Faser dort merklich verbreitert und mehr oder weniger in ihrem Umfange von einer von Scheide und Mark leicht unterscheidbaren Substanz wie umflossen. Besonders instructiv sind in dieser Beziehung diejenigen Fälle, in denen man die in Frage stehenden Bildungen nicht sowohl im Profil als vielmehr auch von der Fläche mit zu Gesichte bekommt. Hat man nun aber einmal seine Aufmerksamkeit diesem Punkte in Bezug auf die Structur der Nervenfasern zugewendet, so wird man sehr bald auf eine Eigenthümlichkeit dieser sogenannten Kerne aufmerksam werden, die für ihre Auffindung und ihr näheres Studium sehr günstig ist. Bei *Rana temporaria* oft ausserordentlich scharf ausgesprochen, aber auch bei *Rana esculenta* häufig in hinreichender Klarheit erscheint die Substanz der uns beschäftigenden Kerne durchsetzt von pigmentirten

Körnchen, welche zuweilen ein helleuchtendes gelbliches oder rostfarbenes Colorit besitzen. Während die Kerne, wenn sie pigmentlos sind, in den Fällen, wo sie nur von der Fläche aus sichtbar sind, wegen ihrer Blässe und besonders wegen der Nachbarschaft des Nervenmarkes sich sehr leicht der Beobachtung entziehen können, giebt sich die Anwesenheit derselben durch das Vorhandensein des Pigments mit der grössten Leichtigkeit, schon unter Zuhilfenahme von schwächeren Vergrösserungen (Object V. Hartnack) zu erkennen. Unwillkürlich wird man durch dieses Verhalten an die gewöhnlichen peripherischen Nervenzellen des Frosches erinnert, deren Diagnose sich der in dergleichen Untersuchungen geübte Mikroskopiker ebenfalls unter schwierigen Verhältnissen und schon beim Gebrauche schwacher Vergrösserungen hauptsächlich aus dem Vorhandensein der eigenthümlichen Pigmentirung derselben zu construiren versteht.

Wichtiger als die Pigmentirung der sogenannten Kerne erscheint eine weitere Eigenschaft derselben, welche für die hier in Betracht kommenden Gesichtspunkte sehr wesentlich ist. Man kann sich nämlich sehr leicht überzeugen, dass die grösseren der zur Beobachtung kommenden Kerne nichts weniger als „freie Kerne“ sind, sondern in ihrem Innern noch einen deutlichen Kern bergen. *) Die Form dieses Kernes ist ganz gewöhnlich elliptisch, seltener sind seine Contouren kreisrund. Je mehr die sogenannten Kerne der Schwann'schen Scheide im Profil erscheinen und den Contour der Scheide auszubuchten streben, desto deutlicher wird das Bild des Kernes. Zusatz von verdünnter Essigsäure lässt durch Hervorbringung einer Granulation den Innenkern deutlicher hervortreten. Es ergiebt sich somit, dass die zwischen Mark und Scheide vorfindlichen Bildungen entweder freie Kerne oder aber kernhaltige Zellen darstellen.

Kehren wir nun zu dem Ausgangspunkte unserer Betrachtungen zurück, so können wir, vom Standpunkte der dargestellten Thatsache die oben aufgeworfene Frage beantworten. Es lautet aber die Antwort: Im Verlaufe markhaltiger von der Schwann'schen Scheide umschlossener peripherischer Nervenfasern, welche unzweifelhafte Bestandtheile des Cerebrospinalsystems bilden, zeigen die Fasern nicht allenthalben ein und dasselbe, in ihrem ganzen Verlaufe unabänder-

*) Die zellige Natur der sogenannten Kerne der Schwann'schen Scheide ist auch von Ranvier, von Axel Key und Retzius in der jüngsten Zeit hervorgehoben, aber in ihrer allgemeinen Bedeutung nicht weiter discutirt worden.

lich sich gleichbleibendes Aussehen. Der Inhalt der Schwann'schen Scheide zeigt vielmehr an gesonderten Stellen der Continuität der Faser eine Anhäufung von Substanz, die sich vom Nervenmark scharf unterscheidet, aber keineswegs durch irgend einen anderen Gewebsbestandtheil von demselben getrennt ist; indem nun das Nervenmark seine physikalischen und chemischen Eigenschaften ablegt, geht es ebenso in die beschriebenen Kerne über, wie an den Pforten der Körperhöhlen das Epithel der äusseren Haut in das Epithel der Schleimhäute übergeht. Da wir nun weiterhin erfahren haben, dass die seither so genannten Kerne der Schwann'schen Scheide nicht sowohl wirkliche freie Kerne, sondern Zellen mit einem charakteristischen Kerne darstellen, so kann man sie wohl mit den Bidder'schen Zellen aus den genannten Fundorten in eine Reihe anordnen

Wenn auch im Allgemeinen die Grösse der Bidder'schen Zellen die Zellen der Schwann'schen Scheide übertrifft, ebenso an der Stelle der Einlagerung der Bidder'schen Zellen das Nervenmark gewöhnlich vollständig*) durch die Zellsubstanz verdrängt wird, während dies bei den Schwann'schen Zellen nur partiell der Fall ist, so erscheinen doch diese Unterschiede nur von quantitativer Bedeutung und vermögen, so weit ich sehe, das Wesen der von uns dargelegten Analogie nicht zu alteriren. Indem wir noch mehrmals im Verlaufe unserer Untersuchungen auf die Zellen der Schwann'schen Scheide und deren morphologische und functionelle Bedeutung werden zurückzukommen haben, wollen wir jetzt noch ein zweites Structurverhältniss im Bereiche des Nervensystemes näher beleuchten, welches zur Beantwortung der oben aufgeworfenen Frage dienen kann, und für welche wir bereits, durch die Untersuchung der sogenannten Kerne der Schwann'schen Scheide, eine erste Antwort gefunden haben.

Wir haben bisher nur die Structur der Nervenfasern in Erwägung gezogen, so lange sie zu Nerven vereint auf ihrem Wege von den nervösen Centralorganen zu den peripheren Körpertheilen oder umgekehrt sich befinden. Wenn wir aber, unter Zuhilfenahme der modernen Technik, die eine für unsere Zwecke besonders werthvolle Bereicherung durch Cohnheim's Chlorgoldtinction erhalten hat, der Verästigung der Nerven in den Organen, nahe ihrer definitiven Endigung daselbst nachgehen, so finden wir auch hier Verhältnisse, welche eine Auffassung zulassen, die in engem Zusammenhange mit dem

*) Die Persistenz einer schmalen Zone von Nervenmark an der Zelle ist von mehreren Autoren betont worden.

Gegenstände unserer Untersuchung stehen. Sobald nämlich die Nerven, nachdem sie schon ihre Markumhüllung abgelegt haben, reiche Verästigungen zu bilden anfangen, findet man hier und da an denselben Verbreiterungen von wechselnden Formen, — runde, dreieckige oder unregelmässig gestaltete, die gewöhnlich die Knotenpunkte von mehreren feinen Fasern bilden. Diese Bildungen sind mehrfach genau beschrieben worden und es erhob sich eine Controverse darüber, ob sie Nervenzellen darstellen oder nicht. Nach vielfachen Untersuchungen derselben liegt hier, nach meiner Meinung, die Sache ebenso, wie bei den sogenannten Kernen der Schwann'schen Scheide, insofern diese Verbreiterungen echter Nervenfasern entweder kernlos sind oder auch, wie ich dies besonders gut an den Harnblasennerven vom Frosche gesehen habe, einen deutlichen Kern besitzen. In dem oben angezogenen Falle ändert also eine peripherische Nervenfaser in ihrem Verlaufe ihr Aussehen ebenfalls in der Art, dass sie sich einmal entweder nur verbreitert oder auch zweitens in diese Verbreiterung deutlich einen Kern eingelagert aufnimmt.

Wir brauchen aber nicht bei den schon erwähnten Thatsachen stehen zu bleiben, um, ganz allgemein und ohne ins Detail und an dieser Stelle in theoretische Betrachtungen einzutreten, — darzuthun, dass die Nervenfasern in ihrem Verlaufe nicht immer ein und dasselbe Aussehen darbieten.

Wenn man einfach durch Zerzupfen in indifferenten Zusatzflüssigkeiten aus einem Stückchen Froschnerven viele Nervenfasern isolirt, so wird man bald bemerken, dass Fasern vorkommen, die auf lange Strecken das normale charakteristische Aussehen markhaltiger Nervenfasern darbieten. Mehr oder weniger scharf abgeschnitten hören dann aber die so charakteristischen Formen des in den Anfängen einer chemischen Zersetzung begriffenen Nervenmarkes auf. Statt desselben erscheint als Inhalt der Schwann'schen Scheide eine granulirte Masse, die ganz durchsetzt ist von feinen, glänzenden, stark lichtbrechenden Körnchen. Man erhält, um kurz zu sein, Bilder, die vollständig erinnern an diejenigen, welche Nervenfasern bieten, die man aus den peripherischen Stümpfen von Nerven erhält, die man ohngefähr am 4.—6. Tage nach ihrer Durchschneidung oder Quetschung der Untersuchung unterwirft. Die erörterte Umwandlung der Nervenfaser kam zur Wahrnehmung nur bei der Klasse sogenannter breiter markhaltiger Fasern, während sie mir bei den sog. schmalen niemals aufgestossen ist.

Als ich zum erstenmale bei der fortgesetzten Untersuchung peripherischer Nerven auf das geschilderte Vorkommen stiess, konnte ich

nicht umhin, mich demselben gegenüber sehr reservirt zu verhalten. Denn erfahrungsgemäss besteht die Markscheide der peripherischen Nerven aus einer durch chemische und mechanische Einwirkungen äusserst leicht zersetzbaren Substanz. Hand in Hand mit dieser leichten Zersetzlichkeit geht die grosse Variabilität der unter dem Mikroskop sich darbietenden Bilder, welche man sehr gut kennen muss, um nicht allerlei Täuschungen anheimzufallen. Ich konnte mich also nicht eher entschliessen die angeführten Befunde für etwas Besonderes, und nicht für Kunstproducte zu halten, bis ich hierüber jeden Zweifel zerstreut. Ein solcher ist jedoch nur möglich in Fällen, in denen die Umwandlung des Markes noch nicht zu der Bildung grösserer dunkler glänzender Granula geführt hat, wodurch die Diagnose der eingetretenen Veränderung der Nervenfasern sehr wesentlich erleichtert wird. Nachdruck auf derartige Befunde innerhalb der peripherischen Nerven des Cerebrospinalsystems wurde bis jetzt noch von keinem Beobachter gelegt. Doch muss hier daran erinnert werden, dass der vielerfahrene Leydig bei *Salamandra maculata* Fasern beschreibt, „welche als Bindeglied zwischen den dunkelrandigen und den blassen Fasern (Remak'schen Fasern) aufgefasst werden können“; *) auch der Aeusserungen von Courvoisier über die „Uebergangsfasern“ ist hier Erwähnung zu thun.

Da sich aus dem bereits Mitgetheilten ergibt, dass das Verhalten der Markscheide der peripheren Nervenfasern eine grosse Rolle in unseren Betrachtungen spielt, so wollen wir gleich dazu schreiten, eine für die Lehre vom Sympathicus sehr wichtige Frage zu discutiren, nämlich die nach der morphologischen und functionellen Bedeutung des Nervenmarkes. Einen wichtigen Anknüpfungspunkt hierfür besitzen wir in den Thatssachen, die wir oben bereits geschildert haben; durch dieselben wird erwiesen, dass Veränderungen in der Constitution der peripheren Nervenfasern vorzugsweise auf Kosten des Nervenmarkes oder wenigstens an letzterem sich vollziehen. Da wir gesehen haben, dass an gewissen Stellen der in der Peripherie verlaufenden Nervenfasern das Nervenmark schwinden kann, ohne dass wir Anlass hätten zur Annahme, dass hiermit auch die specifischen Leistungen der Fasern vernichtet würden, so kann man wohl behaupten, dass auch ohne Markumhüllung der als Axencylinder bezeichnete Theil der Nervenfasern im Stande ist, die Functionen derselben allein

*) Anatomisch-histologische Untersuchung über Fische und Reptilien. Berlin 1853. p. 94.

anzuüben. Diese Behauptung ist aber durchaus nicht identisch mit der, — was ich um Missverständnisse zu vermeiden besonders bemerken will — dass die Markumhüllung eine unnütze Beigabe der Nervenfasern bilden und, da sie nicht nothwendig für die Leistungen der Nervenfasern erscheine, als bedeutungsloser Ballast angesehen werden dürfe. Indem wir die Darlegung unserer Ansichten über die physiologische Bedeutung des Nervenmarkes alsbald folgen lassen werden, sollen aber erst noch weitere Thatsachen beigebracht werden zur Begründung des Ausspruches, dass unter ganz normalen Verhältnissen die Nervenleistungen auch ohne Nervenmark möglich sind.

Es giebt erstlich Nerven,*) die keine Spur von Nervenmark zeigen, und doch zweifelsohne der Fortleitung von Erregungszuständen dienen, wie z. B. der Nervus olfactorius. Dass es ungereimt wäre, von den zahlreichen marklosen Fasern im sogenannten Sympathicus anzunehmen, dass sie zur Fortleitung von Erregungszuständen ungeeignet wären, liegt auf der Hand. Weiterhin lehrt die Untersuchung der terminalen Verbreitung der Nerven und zwar gleichmässig im quergestreiften und im glatten Muskel, in der Haut und in den Schleimhäuten, in den Drüsen u. s. w., dass das Mark die Nerven nicht bis zu ihrem Endziele in den peripherischen Organen, sondern nur bis zu verschiedenen mehr oder weniger weit von letzteren entfernten Stationen begleitet. Aus diesem Verhalten darf man wohl schliessen, dass zur Aufnahme und Fortleitung einer Erregung (immer den normalen, unversehrten Organismus vorausgesetzt) die Gegenwart des Nervenmarkes nicht *conditio sine qua non* ist. Endlich scheint aus Beobachtungen aus der Entwicklungsgeschichte der markhaltigen Nervenfasern (auf die Neubildung von Nervenfasern kommen wir nochmals zurück) hervorzugehen, dass die Bildung von Nervenmark um die anfangs marklose Faser ein secundärer Process ist.

Wir haben bis jetzt hauptsächlich aus allgemein bekannten, klar zu Tage liegenden Thatsachen indirect die Ueberzeugung gewonnen, dass die wesentlichen Vorgänge innerhalb des peripherischen Bezirkes des Cerebrospinalnervensystemes der unbedingten Mitwirkung des Nervenmarkes nicht bedürfen. Diese Erkenntniss ist nun allerdings

*) Wir haben bei unseren Betrachtungen in den Fällen, in denen nicht die Thierklassen, auf welche sich die Untersuchung bezieht, besonders bemerkt ist, immer Säugethiere oder Amphibien (Frosch, Salamander) im Auge. In Bezug auf die uns hier beschäftigende Frage lehrt die vergleichende Histologie noch weiter, dass den Nervenfasern der Cyklostomen die Markscheide allenthalben abgeht.

wesentlich negativer Art; wenn wir aber die Functionen des Nervenmarkes in seiner Bedentung für die Thätigkeitsäusserungen der peripheren Nerven richtig beurtheilen wollen, müssen wir wissen, welche Rolle das Mark wirklich spielt, und können uns nicht damit begnügen festgestellt zu haben, dass das Nervenmark bei dem Vorgange der Aufnahme und der Fortleitung von Nervenirregungen nicht unbedingt betheiligte sein muss. Die Natur der uns beschäftigenden Frage bringt es aber mit sich, dass eine directe Beantwortung derselben auf dem Wege der Beobachtung und des Experimentes nicht zu hoffen ist. Denn es ist offenbar unmöglich, durch einen operativen Eingriff an einem Nerven die Markumhüllung seiner Fasern zu entfernen und die Folgen dieses Eingriffes zu beobachten.

Wir sind also auch hier angewiesen auf die Betretung indirecter Wege, um zu dem gewünschten Ziele zu gelangen.

Aus den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung markhaltiger Nerven müssen wir den Schluss ziehen, dass die Nervenmarksubstanz einen sehr hohen Grad der Zersetzlichkeit besitzt. Es ist bekanntlich kaum möglich das Nervenmark in seiner natürlichen physikalischen Beschaffenheit zu Gesicht zu bekommen, so rasch greifen die Veränderungen ein, welchen das charakteristische Aussehen der Nervenfasern seine Entstehung verdankt. Neuerdings hat Eichhorst darauf hingewiesen, dass in Folge einer an einen peripherischen Nerven vorgenommenen Durchschneidung schon sehr kurze Zeit nach der letztern an der Schnittstelle, sowohl am centralen als auch am peripherischen Stumpfe, Veränderungen am Nervenmarke zu constatiren sind.

Ganz besonders aber müssen wir hier in's Auge fassen die Veränderungen der markhaltigen Nervenfasern, welche auftreten, wenn man durch Schnitt oder Ligatur einen Nerven vom Centrum lostrennt. Indem wir in Betreff der Schilderung derselben auf die umfangreiche über diesen Gegenstand bereits vorhandene Literatur verweisen,*) wollen wir einige Betrachtungen an dieselben knüpfen, von einem Standpunkte aus, welcher von früheren Bearbeitern dieser Frage nicht eingenommen wurde.

Bei der Discision eines Nerven sind zwei Wirkungen dieser Operation von einander zu unterscheiden. Einmal wird nämlich die Fortleitung der von den respectiven Endapparaten ausgehenden Erregungen

*) Dieselbe findet sich zusammengestellt in den Arbeiten von Benecke, Ueber die histologischen Vorgänge in durchschnittenen Nerven. Virchow's Archiv Bd. 55, pag. 496 und von Eichhorst, ebenda Bd 59, pag. 1-25.

an der Schnittstelle aufgehalten, so dass die beiden Stümpfe offenbar unter Bedingungen sich befinden, in denen geringere Anforderungen an sie gestellt werden. Denn nach der Durchschneidung eines gemischten Nerven z. B. kann sich eine centripetal zu leitende Erregung nur durch den peripheren Stumpf, eine centrifugal gerichtete nur durch den centralen fortbewegen. Sodann aber wird sicheilich durch den Schnitt im Nerven ein reizendes Moment gesetzt, welches in seiner Wirkung das normale Aussehen der Nerven gewiss nicht ganz intact lassen dürfte.

Die eigenthümlichen Veränderungen nun, welchen der peripherische Stumpf eines durchschnittenen Nerven anheimfällt, erstrecken sich hauptsächlich auf das Nervenmark. Bekanntlich sind über die Natur der auf eine Durchschneidung folgenden Vorgänge die verschiedensten Meinungen geäußert worden. Nach meinen eigenen Untersuchungen muss ich im Wesentlichen übereinstimmen mit den Ansichten von Neumann *) und Eichhorst, **) welche dahin gehen, dass in Folge der Durchschneidung eine Alteration in dem chemischen und morphologischen Verhalten des Nervenmarkes und des Axencylinders eintritt, wodurch der vorher zwischen beiden bestandene Unterschied verwischt wird. Das Endresultat des geschilderten Processes ist, dass die Schwann'sche Scheide erfüllt ist von einer homogenen, sehr kernreichen Substanz, in welcher eine Differentiation zwischen Axencylinder und Markscheide nicht mehr zu finden ist, welche sich aber in ihren chemischen und morphologischen Characteren mehr dem Axencylinder als der Markscheide nähert. Das Studium des Fortschreitens des Processes lehrt auch zweifellos, dass sich die Veränderungen nach der Nervendurchschneidung an der Majorität der Fasern hauptsächlich am Nervenmarke abspielen. Die physiologische Chemie ist uns bis jetzt noch jede Aufklärung über das Wesen dieses Processes schuldig; doch gewinnt man aus dem Studium der morphologischen Veränderung die Vermuthung, dass im Nervenmarke gleichsam eine Scheidung, in eine fettige und in eine albuminoide Substanz Platz greife, von denen die fettige Substanz sehr rasch zur Resorption gelangt, die albuminoide aber mit der Axencylindersubstanz einheitlich verschmilzt.

Jedenfalls ist der Umstand, dass schon kurze Zeit nach der Durchschneidung eines Nerven sehr eingreifende Veränderungen seiner chemischen und morphologischen Constitution sich ausbilden, ein Be-

*) Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen. Arch. d. Heilkunde. 1868. pag. 193.

**) l. c.

weis dafür, dass der Nervenstoffwechsel nichts weniger als träge ist, wie man vielfach anzunehmen geneigt ist. Da sich nun aber das Nervenmark als das hauptsächlichste Material darstellt, welches, allerdings unter nicht normalen Bedingungen, sowohl seine morphologische Organisation als seine chemische Constitution rasch und eingreifend verändert, so kann man hieraus wohl den Schluss ziehen, dass das Nervenmark eine besondere Bedeutung für den Stoffwechsel resp. die Ernährung der peripherischen Nerven besitze. Um aber unsere Ansichten über diesen Gegenstand noch besser darzulegen, haben wir über die Natur der Strukturveränderung der Nerven nach der Durchschneidung eines peripherischen Nerven noch einige Bemerkungen zu machen.

Die Thatsache, dass die eigenthümliche Alteration der Form und Zusammensetzung der Nervenfasern nach Nervendurchschneidung sich am peripherischen Nervenstumpfe hauptsächlich ausbildet, hat zur Aufstellung der Ansicht geführt, dass die peripherischen Nerven die Quellen ihrer normalen Ernährung in den grossen nervösen Centren besässen. Inwieweit man sich eine den Anforderungen der exacten Naturwissenschaften entsprechende Vorstellung über trophische Einflüsse der Centralorgane auf die Nervenfasern zu bilden im Stande ist, wollen wir dahin gestellt sein lassen. Als einfachen, nichts präjudicirenden Ausdruck der Thatsachen aber kann man wohl den folgenden Satz aufstellen: Das normale Aussehen resp. die normale chemische Constitution und die damit einhergehende normale Form der peripheren Nervenfasern ist eine Resultirende aus den Stoffwechselprocessen, welche einerseits entsprechen der Consumption, die mit den physiologischen von den Endapparaten aus eingeleiteten Vorgängen verknüpft ist, und andererseits der Restitution der Nervenfasersubstanz. Mit anderen Worten, der jeweilige Zustand der Nervenfaser entspricht einem gewissen Verhältnisse zwischen Verbrauch durch die eigentliche functionelle Thätigkeit des Nerven und Restitution aus dem Strome der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit.

Nun ist es leicht einzusehen, dass dieses Verhältniss durch eine Continuitätstrennung im Verlaufe eines gemischten Nervenstammes eingreifende Störungen erleiden muss. An dem mit dem Centrum noch in Verbindung stehenden Nervenstumpfe erleidet nur die Schnittstelle und ihre nächste Nachbarschaft eine tiefer gehende, besonders in der bekannten Umwandlung der Markscheide sich aussprechende Veränderung ihrer Constitution. Da die vom Centrum ausgehenden motorischen, hemmenden oder secretorischen Impulse noch ungehindert durch den

Nerven strömen können, wobei es gar nicht in Betracht kommt, dass sich dieselben nicht mehr in Form von Muskelcontractionen etc. kund geben können, und weiterhin von der Schnittfläche aus wohl auch schwache Reize ausgehen mögen, so kann das alte Verhältniss zwischen Verbrauch durch Thätigkeit und Aufnahme aus dem allgemeinen Ernährungsreservoir annähernd erhalten bleiben. Hieraus liesse sich die geringe Störung im Verhalten des centralen Stumpfes bei der Trennung eines Nerven von seinem Centrum erklären.

Unter anderen Verhältnissen steht der peripherische Stumpf eines durchschnittenen Nerven. Ihm ist der Weg für die Aufnahme von von den Centren ausgehenden Erregungen vollständig versperrt; so ist er also den Einflüssen entzogen, die einen wichtigen Factor für die jeweilige Energie des in ihm waltenden Stoffwechsels bilden. Erregungen von der Peripherie aus, d. h. Erregungen sensibler Nervenenden können den Nerven noch nach wie vor durchströmen; der Einfluss derselben aber kann wohl nicht hoch angeschlagen werden, da mit dem Wegfalle der Motilität in einem bestimmten Bezirke auch die Einleitung sensibler Erregungen erschwert wird.

Inwieweit bei den Vorgängen im peripheren Stumpfe, ausser den eben erwähnten Umständen, noch die von der Schnittstelle aus angeregten Veränderungen der Nervenfasern in's Spiel kommen, lässt sich nicht weiter bestimmen. Doch soll hier nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, dass denselben möglicherweise eine grössere Bedeutung zukommt, als man bisher anzunehmen geneigt war.*)

Aus den angeführten Thatsachen folgt zunächst die grosse Geneigtheit des Nerven, bestimmte Aenderungen in seinen normalen Functionen mit Veränderungen in seiner chemischen und morphologischen Constitution einhergehen zu lassen. Diese Veränderungen localisiren sich hauptsächlich in der Markscheide.

Wenn wir nun aber die Schicksale eines vom Centrum getrennten Nerven resp. das Verhalten von Nervenwunden weiter verfolgen, werden wir ein Verhalten kennen lernen, welches für die Entwicklung der von mir zu vertretenden Ansichten wichtig ist.

Es ergibt sich nämlich aus einer Reihe von Versuchen, dass die Umwandlung des Nervenmarkes in eine mit dem gleichfalls veränderten

*) Die eben angestellten Betrachtungen machen durchaus nicht den Anspruch, eine Erklärung für die merkwürdigen Vorgänge im durchschnittenen Nerven abzugeben. Die vielen in Betracht kommenden Factoren verdienen eine genaue Untersuchung; hier konnten wir diesen Gegenstand, in der Durchführung eines bestimmten Gedankenganges, nur streifen.

Axencylinder identische Substanz die unerlässliche Bedingung ist zur Regeneration normaler Nervenfasern. In Bezug auf diese vielfach discutierte Frage schliesse ich mich den Ansichten von Neumann und Eichhorst an, welche an eine ältere von Remak zuerst ausgesprochene Meinung wieder anknüpfen. Diesem zufolge erfolgt die Neubildung von Nervenfasern durch Längstheilung des Inhaltes der Schwann'schen Scheide, welcher eine durch augenfällige Veränderung des Nervenmarkes und weniger leicht nachweisbare des Axencylinders entstandene Substanz darstellt. Die neugebildeten Fasern entbehren zuerst der Markhülle, welche erst, in Folge secundärer Umwandlung zur Ausbildung gelangt. Aus dem Umstande nun, dass das Endziel der in dem peripherischen Nervenstumpfe ausgebildeten Veränderungen in einer Neubildung von Nervenfasern besteht, kann man wohl die Vermuthung schöpfen, dass das Nervenmark, da es bei diesem Prozesse als solches zum Verschwinden kam, in hohem Grade geeignet ist, die vegetativen Prozesse der Nervenfaser zu unterhalten resp. zu verstärken und zu begünstigen. Denn man fasst wohl mit vollem Rechte alle Vorgänge der Neuentwicklung als gesteigerte Prozesse der normalen Ernährung und des normalen Wachstums auf; dass hierbei öfters die normalen physiologischen Functionen eingreifend gestört sind, kommt dabei nicht in Betracht. Daher kann auch kein Gewicht auf die bei der Neuentwicklung von Nervenfasern zur Beobachtung kommende Thatsache gelegt werden, dass der peripherische Nervenstumpf seine normalen Functionen verloren hat. Denn die letzteren erfordern einen bestimmten Grad der vegetativen Energie; wenn diese, aus irgend welchen Grunde einen anderen Character angenommen hat, dann kann die normale Function schwinden, während excessiv gesteigerte Wachsthumsvorgänge in die Erscheinung treten.

Wir haben bis jetzt die auf Kosten des Nervenmarkes vor sich gehenden Veränderungen der Nervenfaser nur in den peripherischen Stumpf durchschnittener Nerven verlegt. Die genauere Untersuchung aber lehrt, dass auch im centralen Stumpfe, besonders in nächster Nähe des Schnittes die Ernährungsvorgänge der Nervenfasern ein von der Norm bedeutend abweichendes Verhalten zeigen, worauf Neumann neuerdings hingewiesen hat; in Uebereinstimmung hiermit stehen auch die Resultate meiner eigenen Beobachtungen. Diese der räumlichen Ausdehnung nach allerdings viel beschränkteren Veränderungen im centralen Stumpfe lassen sich ganz ebenso auffassen, wie die im peripheren Stumpfe; durch einen abnormen Verlauf der vegetativen Vorgänge bildet sich, unter Veränderungen des Nervenmarkes, die mit

einem Verschwinden des letzteren enden, eine Substanz, aus welcher durch Längstheilung neue Nervenfasern sich bilden.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, wie ich glaube, mit einiger Sicherheit, dass unter allerdings nicht normalen Bedingungen das Nervenmark eine Reihe von Erscheinungen darbietet, welche uns, im Zusammenhange mit dem, was wir in anderer Weise über die Function des genannten Nervenbestandtheiles ermittelt haben, zur Annahme drängen, dass dasselbe nicht sowohl für die eigentliche Nerventhätigkeit, als vielmehr für die Unterhaltung des normalen Nervenstoffwechsels in Betracht kommt. Um diese Ansicht noch weiter zu stützen, mag hier noch folgende Erwägung Platz finden.

Aus dem Strome der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit versorgen sich die verschiedenen Gewebe und Organe offenbar in sehr verschiedener Weise. Nur in seltenen Fällen wird das Verhältniss zwischen Totalaufnahme und Ausgabe so regulirt sein, dass sich beide vollkommen das Gleichgewicht halten. Aber auch wenn dieses der Fall ist, besitzt der normale Organismus gewöhnlich noch so viel disponibles Material, dass er, wie dies bekanntlich in Krankheiten der Fall ist, die Ausgaben, trotz sehr mangelhafter Zufuhr, für längere Zeit zu decken im Stande ist. Das Material aber, welches unter den genannten abnormen Bedingungen zum Verbrauche gelangt, circulirt in diesem Falle nicht von vornherein im Strome der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, aus welcher während des normalen Ablaufes der Körperfunktionen die Ausgaben bestritten werden. Es befindet sich vielmehr abgelagert in bestimmten chemischen Verbindungen und in bestimmter Gewebsform, welche vorerst wieder gelöst und verändert werden müssen, auf dass dem Gesamtorganismus wieder zu Gute kommen kann, was einst von dem üppigen Strome der Ernährungsflüssigkeit an einzelne Territorien transportirt und dort abgelagert wurde. Nun ist es aber das Resultat reicher physiologischer Erfahrung, dass gleichsam als solche Vorrathsspeicher die Fettzellen angesehen werden können; jedenfalls spricht der Umstand, dass bei gestörter Stoffaufnahme das in Zellen aufgespeicherte Fett aufgezehrt wird, für die Eigenschaft der Fette rasch für die Dienste des Organismus nutzbar gemacht zu werden. Diese Eigenschaft scheint nun auch dem Nervenmarke, das in seiner chemischen Constitution sich den Fetten sehr nähert, für seine Bedeutung im Haushalte des Nervenstoffwechsels zuzukommen.

Wir haben noch auseinanderzusetzen, mit welchem Rechte wir bei unseren Betrachtungen über die Bedeutung des Nervenmarkes so

grosses Gewicht legten auf Erscheinungen, welche unter so abnormen Bedingungen auftreten, wie sie durch die Trennung eines Nerven vom Cerebrospinalorgan gegeben werden? Die Berechtigung hierzu schöpfen wir aus der Ueberzeugung, dass Processe, welche man künstlich hervorruft oder welche, wie dies in Krankheiten der Fall ist, abnorm verlaufen, nicht als ganz fremde und ad hoc berufene auftreten, sondern nur gewisse Abänderungen normaler Erscheinungen darstellen. Leicht begreiflich erscheint es jedoch, dass das Endresultat hierbei sehr oft den Anschein von ganz neu auftretenden Processen bieten kann.

Um für diese allgemeine Anschauung an dem uns vorliegenden Gegenstande eine Erläuterung zu liefern, soll Folgendes bemerkt werden. Wenn wir sehen, dass ein Nerv auf Anlegung eines Schnittes äusserst stürmische Alterationen seiner Ernährungsvorgänge zeigt, so ist wohl nicht anzunehmen, dass im normalen Zustande der Nerv der Sitz träger vegetativer Processe ist; wenn wir weiter hierbei sehen, dass das Nervenmark sich hauptsächlich an den im Nerven auftretenden morphologischen Umwälzungen betheiligt, warum sollen wir nicht vermuthen, dass auch unter normalen Bedingungen diese Substanz für die vegetativen Processe Etwas leistet und nicht nur eine indifferente Umhüllungsmasse des die eigentliche Nerventhätigkeit vermittelnden Axencylinders bildet? Wenn wir endlich sehen, dass bei Continuitätstrennung eines Nerven die morphologische und functionelle Restitution mit grosser Raschheit auftritt, so liegt auch hier der Gedanke sehr nahe, dass auch im normalen Nerven vegetative Vorgänge zuweilen derart gesteigert sein können, dass dieselben in den Vorgang der Neubildung gleichsam umschlagen können.

Diese Ueberlegungen führen uns aber auf ein Gebiet, auf welchem wir der Wahrheit nicht auf Umwegen, sondern direct durch die Beobachtung nachzuspüren vermögen. Nichts liegt näher als, ausgerüstet mit der Kenntniss der gleichsam excessiv ausgebildeten Veränderungen durchschnittener Nervenfasern, den, wenn auch noch so schwach angedeuteten Spuren nachzugehen, in welchen sich am normalen Nerven die gleichen Eigenschaften ansprägen. In dieser Hinsicht möge auf Folgendes hingewiesen werden.

Bereits an früherer Stelle habe ich der Beobachtung Erwähnung gethan, dass man in peripheren Nerven des Cerebrospinalsystems auf Nervenfasern trifft, die deutlich verschiedene Stufen einer Nervenmarkumwandlung zeigen. Mit der Constatirung dieser Thatsache ist man auf den Zufall angewiesen, da ich kein Merkmal anzugeben weiss,

durch welches sich, ohne genauere mikroskopische Durchforschung des Präparates, die Anwesenheit der genannten Fasern diagnostizieren liesse. Wenn man aber unverdrossen zahlreiche Präparate einfach durch Zerzupfung anfertigt, so wird man, bei der nöthigen Aufmerksamkeit, sich von der Richtigkeit dieser Angabe überzeugen können. Hierbei soll nochmals darauf hingewiesen werden, dass auf Verwechslungen mit mechanisch insultirten Nervenfasern, durch welche eigenthümliche Bilder der mannigfachsten Art entstehen können, gebührende Rücksicht genommen wurde.

Mit Leichtigkeit gelangen wir von dieser ersteren Thatsache, welche dafür spricht, dass die durch Nervendurchschneidung eingeleiteten und stürmisch verlaufenden Vorgänge auch in normalen Nerven nicht gänzlich fehlen, zu einer zweiten; wir brauchen uns nur zu erinnern, dass sich als Endresultat der öfters besprochenen Umwandlung der normalen markhaltigen Nervenfasern in Folge der Nervendurchschneidung die Bildung neuer Fasern ergibt. Wenn wir nun die normalen Nerven auf die Anwesenheit junger Nervenfasern untersuchen, so haben wir leider für die Diagnose derselben keine unzweifelhaften Kennzeichen. Doch wird kaum etwas dagegen einzuwenden sein, wenn wir annehmen, dass Gebilde, welche denen gleichen, die wir als zweifellos neugebildete im peripherischen Stumpf durchschnittener Nerven ansehen, auch im normalen Nerven eine ähnliche Entwicklung durchgemacht haben. Als solche Fasern aber sprechen wir diejenigen an, die sich von ihren Nachbarn erstlich dadurch unterscheiden, dass sie wesentlich schmaler sind, zweitens dass sie immer in Bündeln zusammenliegen, und drittens, dass sie sehr reich sind an kleinen sogenannten Kernen der Schwann'schen Scheide.*) Diese Sorte von Fasern wurde auch neuerdings wieder von Eichhorst**) als neugebildete angesprochen, ohne dass sich dieser Forscher des Weiteren über die Motive geäußert, welche ihn zu dieser Annahme geführt. Indem wir das von Eichhorst hervorgehobene Moment ebenfalls adoptiren, führen wir für die Anschauung, dass die sogenannten schmalen Nervenfasern das Product einer Neubildung sind, noch Folgendes an.

*) Es ist kaum nöthig zu bemerken, dass hier von denjenigen Fasern die Rede ist, die einst von Bidder und Volkmann als „sympathische Fasern“ einer sehr gründlichen Bearbeitung unterzogen wurden. Auf die Ansichten dieser Forscher werde ich an einem anderen Orte ausführlich zurückzukommen haben.

**) l. c. pag. 13.

Das Vorkommen der schmalen Fasern innerhalb des Cerebrospinalsystems ist ein regelloses, äusserst variables, wechselnd nach dem Orte, von wo man das Präparat entnimmt, nach Jahreszeit, besonders bei Thieren mit Winterschlaf, nach Individuum etc. Dieser Umstand spricht, soweit ich sehe, sehr für die Annahme, dass diese Fasern das Product einer während des normalen Lebens vor sich gehenden Entwicklung darstellen. Nehmen wir hinzu, dass die schmalen Fasern gewöhnlich in Convoluten vorkommen, so dass ganz der Modus der Neubildung vorliegt, wie er durch directe Beobachtung nachgewiesen werden kann, so steigt die Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit unserer Aufstellung betreffs der Natur der schmalen Fasern.

An dieser Stelle wollen wir noch einer Ansicht Bidder's*) Erwähnung thun, welche sich auf den uns hier beschäftigenden Gegenstand bezieht. Bei einem Frosche, dem Bidder vor fünf Monaten die Wurzeln der Nerven der hinteren Extremitäten durchschnitten hatte, fand er neben Fasern mit den Characteren der Entartung andere, schmale, in Bündeln zusammenliegende, ohne jegliche Spur von Degeneration. Bidder knüpft an diesen Befund den Ausspruch, dass es in den Cerebrospinalnerven Fasern gebe, die im Rückenmark weder ihr functionelles noch auch ihr Ernährungscentrum haben, und dass die von ihm vorgefundenen Bündel schmaler Nervenfasern in ihrem normalen Bestande durch den Zusammenhang mit den Spinalganglien gesichert werden. Was nun diese Ansicht betrifft, so ist gegen die Behauptung, dass es Fasern giebt, die im Rückenmark ihr Ernährungscentrum nicht besitzen, füglich nichts einzuwenden, zumal die Lehre von den Ernährungscentren der Nerven im Sinne Bidder's mir in ihren thatsächlichen Grundlagen nichts weniger als gesichert erscheint. Die weiteren Schlussfolgerungen von Bidder erscheinen mir jedoch nicht zulässig. Einmal wissen wir gar nicht, inwieweit die schmalen Nervenfasern überhaupt functionell im vorliegenden Falle in Betracht kamen, da die nach der Operation noch übrig gebliebenen vitalen Erscheinungen an der hinteren Extremität auch ohne Zuhilfenahme eines Einflusses des Nervensystemes erklärbar sind, wie später ausführlichörtert werden soll. Zweitens ist für die Behauptung, dass für den normalen Bestand der beobachteten schmalen Fasern die Spinalganglion von irgend welcher Bedeutung waren, kein Beweis erbracht; besonders ist kein Versuch angestellt, durch den nachgewiesen worden wäre, dass nach Trennung der Nerven vom Ganglion das Auftreten

*) Du Bois und Reichert's Archiv. 1865. pag. 67.

der in Frage stehenden Fasern nicht mehr zu constatiren gewesen wäre. — Viel wahrscheinlicher, als die von Bidder ausgesprochene Ansicht, scheint mir die zu sein, dass es sich hier nicht sowohl um eine Conservirung alter Fasern, als um eine Neubildung neuer handelte, — ein Vorgang, der ganz in Uebereinstimmung ist mit den Ermittlungen über die Veränderungen im peripheren Stumpfe durchschnittener und sich regenerirender Nerven.

Wir haben somit aus dem Vorhergehenden in Erfahrung gebracht, dass unseren Erwartungen gemäss in den peripheren Nerven des Cerebrospinalsystemes die Spuren aufweisbar sind, aus denen wir schliessen dürfen, dass der Nerv der Sitz von Stoffwechselfvorgängen ist, die nicht nur dazu dienen, die normale Form und Zusammensetzung des functionirenden Nerven zu sichern, sondern auch unter gewissen nicht näher zu präcisirenden Bedingungen normal sich quantitativ derart zu steigern vermögen, dass eine Neubildung auftritt.

Bis jetzt wurde bei der Discussion der Thatsachen immer besonders hervorgehoben, dass wir von den Nerven des Cerebrospinalsystemes reden; es geschah dies aus Gründen der formalen Darstellung dieser Untersuchungen. Nun wir einige Gesichtspunkte aufgestellt, welche für die Gesamtauffassung des uns beschäftigenden Problems von grosser Wichtigkeit sind, können wir dem eigentlichen Gegenstande dieser Schrift näher rücken. Und zwar wird der Uebergang hierzu sich füglich anknüpfen lassen an die Erörterung der Frage: Ist ein cardinaler Unterschied zu constatiren bezüglich der bis jetzt erörterten Verhältnisse zwischen den Bestandtheilen des Cerebrospinalsystemes und des sogenannten sympathischen Nervensystemes? Ehe wir aber zur Darlegung unserer diesbezüglichen Ansichten übergehen, müssen wir uns über die anatomische und physiologische Stellung des sympathischen Nervensystemes vom Standpunkte der zur Zeit darüber herrschenden Meinungen etwas eingehender verbreiten.

II.

Histologische und physiologische Characteristik des sympathischen Nervensystemes.

Die älteren Ansichten über die anatomische und physiologische Stellung des Sympathicus wollen wir hier nicht weiter in Erwägung

ziehen. Man findet dieselben, zum Theil mit sachkundiger Kritik versehen, reproducirt in den älteren Lehr- und Handbüchern der Physiologie und Anatomie.

Die jetzt von der Majorität der Forscher mehr oder weniger vollständig adoptirte Lehre vom Sympathicus wurde, so weit ich finde, zuerst in ihren Grundlagen vorgetragen von Bichat. Dieselbe hing auf's Engste zusammen mit der das System Bichat's durchdringenden Idee von der scharfen Trennung der Lebenserscheinungen in eine sogenannte vegetative und animalische Sphäre. Nach Bichat werden die animalischen Functionen von dem cerebrospinalen Nervensystem beherrscht, die vegetativen aber von dem sympathischen. Der französische Biologe proclamirt also rein und unverfälscht die Lehre von der vollständigen Selbständigkeit des Sympathicus, indem er aufstellte, dass, ebenso wie die Erscheinungen des animalischen Lebens abhängig seien von den grossen Centren, Hirn und Rückenmark, so die Functionen der unwillkürlichen Bewegung und der Absonderung die Anregung ihrer Thätigkeit schöpften aus den Nervenknoten des Sympathicus.

Die Lehre Bichat's adoptirte man in Deutschland in ihren Grundzügen und versuchte deren Erweiterung nach verschiedenen Richtungen hin. Der Anstoss aber zu diesem Ausbau der von Bichat begründeten Lehre wurde gegeben durch die Fortschritte, welche auf dem Gebiete der mikroskopischen Durchforschung der verschiedenen Bestandtheile des Nervensystemes gemacht wurden. Der hier am meisten in Betracht kommende Punkt war der durch die mikroskopische Anatomie erbrachte Nachweis von zelligen Gebilden in Hirn und Rückenmark einerseits und in den Nervenknoten des Sympathicus andererseits. Mit der Entdeckung der Nerven- oder Ganglienzelle, als einem dem Cerebrospinalorgane und den Ganglien des Grenzstranges gleichmässig zukommenden Bestandtheile, glaubte man ein neues wichtiges Moment aufgefunden zu haben, um die Functionen der sympathischen Nervenknoten mit denen der grauen Hirn- und Rückenmarksubstanz in Analogie zu setzen. Nachdem man so gleichsam das Substrat wählte ermittelt zu haben, an welches die Function der Ganglien als „kleine Gehirne“ im Sinne Bichat's geknüpft sei, gingen Bidder und Volkmann sowie Remak darauf aus, die Eigenthümlichkeiten aufzufinden, durch welche die von den sympathischen Centren ausstrahlenden Nerven sich von denjenigen Nerven unterscheiden, welche ihren Ursprung aus dem Cerebrospinalsysteme nehmen. In dieser Beziehung kamen Bidder und Volkmann bekanntlich zu dem Resultate, dass die sogenannten schmalen

markhaltigen Nervenfasern die charakteristischen faserigen Elemente des Sympathicus darstellen; sie schlugen daher auch vor, diesen Fasern den Namen der sympathischen beizulegen. Die Aufstellung dieses Satzes schloss ein die nach der Meinung von Bidder und Volkmann mit Erfolg von ihnen durchgeführte Zurückweisung der Ansichten von Remak, welcher die von ihm entdeckten marklosen, organischen oder grauen Fasern für die charakteristischen Fasern des sympathischen Systemes ansprach.*)

Für den Ausbau der durch Bichat angeregten Lehre wurde folgerichtig die Entdeckung Remak's von dem Vorkommen von Ganglienzellen im Verlaufe gewisser Nerven innerhalb der Organe, für deren Innervation sie bestimmt sind. Da diese Ganglienzellen dieselben morphologischen Character ausweisen, wie die zelligen Elemente der grossen Nervenknotten im Verlaufe des sympathischen Grenzstranges, was lag näher, als den unverfänglichen Schritt zu thun, und auch die in den Organen zerstreuten mikroskopischen Ganglien mit den specifischen Functionen der grossen nervösen Centren auszurüsten? Volkmann hat denn nun auch in der That diesen Schritt gethan; ausgehend insbesondere von dem durch Remak gelieferten Nachweise von Nervenzellen im Herzfleische, führte er zuerst ganz allgemein die peripherische Nervenzelle als vom Hirn and Rückenmarke unter Umständen vollständig unabhängiges nervöses Centralorgan in die Nerven-Physiologie ein. Diese von Volkmann aufgestellte Lehre ist denn nun auch zur Stunde in das allgemeine Bewusstsein der modernen Physiologie übergegangen; die dagegen zu verschiedenen Zeiten laut gewordene Opposition, auf die wir noch werden zurückzukommen haben, vermochte nicht den Einfluss derselben auf die allgemeinen Anschauungen der Nervenphysiologie zu erschüttern.

Wir könnten nun, nachdem wir eine kurze Skizze von dem jetzigen Stande der Lehre vom sympathischen Nervensysteme entworfen, dazu übergehen, die einzelnen Sätze derselben ausführlich darzustellen und an die eingehende kritische Besprechung derselben unsere eigenen Ansichten anzuknüpfen. Eine solche Art der Darstellung aber würde allzusehr den Character des Polemischen annehmen, den ich zu vermeiden wünsche. Ich ziehe es daher vor, hier denselben Weg, wie

*) Wir werden auf die eben angeführten Lehren an anderer Stelle wieder im Einzelnen zurückzukommen haben; jetzt wollen wir nur den Weg skizziren, auf welchem die Wissenschaft auf den Standpunkt gelangt ist, von welchem man im Augenblicke das uns beschäftigende Problem aufzufassen gewohnt ist.

früher einzuschlagen und, ausgehend von einfachen und klar zu übersehenden Thatsachen den Hauptfragen näher zu rücken. Wir lassen vorderhand die Einzelheiten des bereits vorliegenden reichen Materiales an Thatsachen und Meinungen bei Seite. Um aber die uns vorgesetzte Position zu nehmen, werden wir von den Waffen der Anatomie resp. Histiologie und der experimentellen Physiologie Gebrauch zu machen haben.

Unterwerfen wir vorerst den am besten characterisirten Theil des Sympathicus, nämlich den Grenzstrang, einer größeren anatomischen Betrachtung, so ist das erste auffällige Merkmal desselben, welches wohl auch hauptsächlich dazu geführt hat, ihm eine Sonderstellung anzuweisen, — das Vorkommen der in einer gewissen Gesetzmässigkeit in ihn eingestreuten Ganglien. Von diesen abgesehen bietet der als Grenzstrang bezeichnete Nervenstrang keine mit unbewaffnetem Auge nachweisbare Eigenthümlichkeit dar. Untersuchen wir gleicherweise die vom Grenzstrange, ohne weitere Intervention von echten Nerven des Cerebrospinalsystemes abgehenden Zweige, wie etwa den Nervus splanchnicus oder die Nervi molles, so kann der Befund verschieden sein. Entweder das Aussehen dieser Nerven ist ganz dasselbe, wie das der unzweifelhaften Cerebrospinalnerven, oder aber es ist insofern von demselben verschieden, als an die Stelle der glänzend weissen Farbe der letzteren eine eigenthümliche mattgraue oder mattrothliche Färbung tritt.

Bezüglich der räumlichen Anordnung und Verbreitung des Sympathicus im Sinne der systematischen Anatomie ergibt sich ein weiterer wichtiger Befund. Er ist nämlich nur da in der eben erwähnten charakteristischen Zusammensetzung vorzufinden, wo die Körperhöhlen Eingeweide beherbergen, gleichviel ob die letzteren dem vegetativen oder animalen Systeme angehören; so breitet er sich nach aufwärts bis zum Eintritt in die Schädelhöhle, nach abwärts bis zur Grenze der Beckenhöhle aus, ohne die geringste Neigung zu zeigen in das Bereich der Extremitäten überzutreten.

Es erhebt sich gleich hier die Frage, inwieweit die Existenz der grossen Knoten am Grenzstrange einen zureichenden Grund abgeben konnte, diesen Theil des Nervensystemes scharf von dem Cerebrospinalsysteme zu sondern. Wohl wäre hierzu ein gewisser Grad der Berechtigung vorhanden gewesen, wenn Knoten nur an den als Sympathicus bezeichneten Theile des Nervensystems vorfindlich wären. Dem ist nun aber nicht so, da ja bekanntlich an den Ursprüngen der peripheren Nerven aus Hirn und Rückenmark in mehr oder weniger

strenger Gesetzmässigkeit Nervenknoten angebracht sind. So lange die Ganglien nicht mit Hülfe des Mikroskopes genauer erforscht waren, konnte man noch aus gewissen Verschiedenheiten der äusseren Configuration an der Identität der sympathischen Nervenknoten, der Spinalganglien und der an den Hirnnerven befindlichen Ganglien gelinde Zweifel aufkommen lassen. Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung jedoch, aus welchem sich im wesentlichen derselbe feinere Bau in Spinal- und sympathischen Ganglien ergab, berechtigen, so weit ich finde, zu der Aufstellung, dass, von der morphologischen Betrachtung ausgehend, ein principieller Unterschied zwischen Spinal- und Sympathicusganglion nicht zu statuiren ist. Ohne im Mindesten den Boden des thatsächlich Gegebenen zu verlassen kann man beiden Organisationen, den grossen sympathischen Knoten und den Spinalganglien, ihre Stellung im Nervensystem anweisen, indem man sagt: Die dem Hirn und Rückenmarke entstammenden Nerven besitzen die Eigenschaft, an gewissen Stellen ihres Verlaufes Anschwellungen von besonderem Baue, — Nervenknoten oder Ganglien — zu zeigen. Diese Stellen, — der Sitz der Ganglien — sind nun nichts weniger als regellos im Nervensysteme vertheilt. Sie finden sich vielmehr erstlich nahe dem centralen Ursprunge der Nerven in enger Beziehung zu den hinteren Nervenwurzeln, und zweitens im Verlaufe derjenigen Nerven, welche, als Aeste unzweifelhafter Cerebrospinalnerven, dem Inneren der grossen Körperhöhlen zustreben (rami communicantes) um, dort angelangt, einen Austausch der Fasern einzugehen, wie es auch anderwärts beobachtet wird.

Gehen wir nun zur Prüfung des sympathischen Nervensystemes mit Hülfe des Mikroskops über, und zwar in der Absicht, nachzuforschen, ob wir hier vielleicht irgend ein dem Sympathicus ausschliesslich angehöriges Element ausfindig machen, welches erlaubt, ihn schon vom histologischen Standpunkte aus von dem übrigen Nervensysteme zu sondern.

Nun finden wir aber im Sympathicus, abgesehen von den nicht nervösen Geweben, auf die es hier nicht weiter ankommt, folgende Bestandtheile vor:

- 1) Breite markhaltige Nervenfasern.
- 2) Schmale markhaltige Nervenfasern.
- 3) Marklose Nervenfasern.
- 4) Nervenzellen.

Unterziehen wir dieselben im Einzelnen einer Betrachtung.

Die breiten markhaltigen Fasern können unmöglich ein dem Sym-

pathicus eigenthümlichen Bestandtheil darstellen; denn die zweifellosen cerebros spinalen Nerven bestehen aus denselben faserigen Elementen. Man hat auch in Hinblick hierauf immer angenommen, dass die breiten im Sympathicus vorfindlichen markhaltigen Fasern nichts anderes darstellen, als dem Cerebrospinalsysteme angehörige, im Sympathicus nur ihren weiteren Verlauf nehmende Nervenfasern. Ihnen gegenüber stellte man die schmalen markhaltigen Fasern als „sympathische.“ Bidder und Volkmann haben mit seltenem Fleisse die Beweise dafür zu stellen gesucht, dass diese schmalen Fasern dem Sympathicus charakteristische seien und dass in ihnen das Merkmal zu suchen sei, durch welches dem Sympathicus vom anatomischen Standpunkte aus der Stempel seiner Selbständigkeit und Unabhängigkeit vom Cerebrospinalsysteme aufgedrückt würde. Bidder und Volkmann glaubten sich weiter zu dem Schlusse berechtigt, dass die schmalen sympathischen Fasern ihren selbständigen Ursprung aus den sympathischen Nervenknotten nehmen, um von da aus entweder den peripherischen Organen oder dem Cerebrospinalorgane zuzustreben.

Wenn man auch unbedingt anerkennen muss, dass die Untersuchungen von Bidder und Volkmann in der Zeit ihres Erscheinens einen mächtigen Impuls zu einer erneuten eifrigen anatomischen und physiologischen Durchforschung des peripherischen Nervensystemes gegeben haben, so ist doch jetzt kein Zweifel mehr darüber, dass die damals von diesen Forschern aufgestellten Ansichten in Betreff der Natur der schmalen markhaltigen Nervenfasern vor dem Forum der auf thatsächliche Befunde gestützten Kritik nicht Stand halten konnten. Zu dem Nachweise, dass die durch Bidder und Volkmann aufgestellte Behauptung von der Nichtexistenz von Mittelformen zwischen schmalen und breiten Fasern nicht haltbar ist, traten die positiven Ermittlungen hinzu, dass schmale markhaltige Nervenfasern in unzweideutigen Hirnrückenmarksnerven vorkommen. Demgemäss kann zur Zeit die Auffassung der schmalen Fasern als dem Sympathicus charakteristisch zukommender Gebilde nicht mehr als richtig zugegeben werden. Es muss jedoch auch heute noch in Uebereinstimmung mit Bidder und Volkmann für die Eruirung der Stellung des Sympathicus innerhalb des Gesamtnervensystems Gewicht darauf gelegt werden, dass sowohl im Grenzstrange, als auch in den unmittelbar von ihm entspringenden Nerven, wie z. B. in den Nerv. splanchnicus die schmalen markhaltigen Nervenfasern den breiten gegenüber nicht so sehr in der Minorität sind, wie im Cerebrospinal-

system. In vielen hierauf gerichteten besonderen Beobachtungen, die insbesondere unter Anwendung der Osmiumsäure schlagende Ergebnisse liefern, habe ich mich hiervon überzeugt; auch hat Bidder*) noch in jüngster Zeit hierfür einen neuen Belag durch die mikroskopische Analyse des Nerv. splanchnicus geliefert.

Wir sehen somit, dass der Sympathicus nicht sowohl durch den Alleinbesitz von schmalen markhaltigen Nervenfasern, als vielmehr nur durch einen ausgesprochenen Reichthum an dieser Fasergattung gegenüber den anderen Theilen des Nervensystems ausgezeichnet ist.

Was nun die marklosen Nervenfasern anlangt und deren Bedeutung für die Ermittlung der Besonderheiten des sympathischen Nervensystemes, so ist darüber Folgendes zu bemerken.

Nachdem allmählig auf Grund vielfältiger Untersuchungen die Lehre von Bidder und Volkmann in Betreff der specifischen Bedeutung der schmalen markhaltigen Nervenfasern in den Hintergrund gedrängt worden, verschafften sich die durch Remak vorgetragenen Anschauungen immer mehr Geltung. Die Stellung der durch Remak entdeckten marklosen Fasern, deren nervöse Natur lange auf's Heftigste bestritten wurde, befestigte sich allmählig. Aus den lange geführten Discussionen, in deren Einzelheiten wir hier nicht eingehen wollen, schälte sich endlich die Meinung heraus, dass in den Remak'schen Fasern das so lange und eifrig gesuchte Merkmal gefunden sei, welches berechtige den Sympathicus in der Systematik des Gesamtnervensystemes den Cerebrospinalnerven gegenüber zu stellen.

Aber auch diese Ansicht erscheint mir in der eben dargelegten Formulirung nicht durchführbar. Denn einmal fehlen in echten Cerebrospinalnerven Nervenfasern nicht, die der Markscheide entbehren und von denen nicht nachweisbar ist, dass sie diesen Nerven direct von zweifellos sympathischen Quellen zugeflossen sind. Zweitens aber haben die neueren Untersuchungen über die letzten Endigungen der Nerven gelehrt, dass die Markscheide den echten Nervenfasern des Cerebrospinalsystemes nur so lange erhalten bleibt, als sie sich noch weit entfernt von ihrem definitiven Bestimmungsorte in den peripheren Organbezirken befinden. Je mehr sie sich denselben nähern, desto häufiger sehen wir, dass sie sich der Markscheide entledigen. Dies bemerken wir schon an Stellen, wo von der Auflösung in terminale Fäden, die sich netzförmig mit einander verbinden, noch gar nicht die

*) Die Nervi splanchnici und das Ganglion coeliacum in du Bois-Reymond's und Reichert's Archiv. 1869. pag. 472.

Rede ist, wie z. B. besonders gut an den Nerven der Hornhaut, oder an den innerhalb der Drüsensubstanz verlaufenden Nerven der glandula submaxillaris vom Kaninchen u. s. w.

Weiterhin giebt es Nerven, die mit dem Sympathicus gar nichts zu thun haben und aus Fasern bestehen, die kein Mark besitzen, wie z. B. der Nerv. olfactorius.

Aus dem Angeführten ergibt sich, dass wir in Bezug auf die marklosen im Sympathicus vorkommenden Nervenfasern zu einem ähnlichen Ausspruche gelangen, wie über die schmalen markhaltigen Fasern. Die marklosen oder Remak'schen Fasern treten einmal gehäuft im Bereiche des Sympathicus auf, sodann findet man sie hier bereits massenhaft noch weit entfernt von ihrem definitiven Ende in den Organen vor, während die markhaltigen Fasern des Cerebrospinalsystemes erst näher ihrer Endigung marklos zu werden pflegen. Wir können somit auch in der Anwesenheit der marklosen Nervenfasern im Sympathicus nicht sowohl ein demselben durchaus spezifisches Merkmal erkennen, sondern nur sagen, dass in Bezug auf die Anzahl des Vorkommens und den Ort des letzteren, das sympathische System besondere Eigenthümlichkeit dem Cerebrospinalsystem gegenüber zeige.

Wir kommen endlich in unseren Betrachtungen über die histologischen Elemente des Sympathicus zu der Nerven- oder Ganglienzelle. Auch hier wollen wir vor der Hand nur zu ermitteln suchen, inwieweit das Vorkommen dieses Bestandtheiles dazu benutzt werden kann, den Sympathicus dem übrigen Nervensysteme gegenüber zu characterisiren.

Die sympathische Ganglienzelle findet sich einmal vor in den grossen Knoten des Grenzstranges. Das, was über ihre Bedeutung von dem Standpunkte aus, von dem wir hier den Gegenstand auffassen, zu sagen wäre, haben wir bereits ausgesprochen bei der Betrachtung über die sympathischen Knoten überhaupt, und können somit auf diese Stelle verweisen.

Während man im Beginne der Studien über den Bau der nervösen Organe der Meinung war, dass die Nervenzelle in ihrem Vorkommen beschränkt sei auf die grossen nervösen Centren, auf die sympathischen Knoten und auf die Ganglien an den Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven, hat die fortschreitende mikroskopische Anatomie eine ausserordentliche reiche Verbreitung der Nervenzelle dargethan. Wenn man das vorliegende reiche Material von Einzelbeobachtungen über das Vorkommen von Nervenzellen von

einem allgemeinen Gesichtspunkte aus ordnen will, so kann man folgende Sätze aufstellen.

Die Eingeweide beziehen ihre Nerven theils aus dem sympathischen Grenzstrange, theils aus dem Cerebrospinalsysteme. Die beiden scheinbar verschiedenen Quellen entstammenden Fasergattungen gehen gewöhnlich vor dem Eintritt in das Innere der Organe Plexusbildungen ein. In diesen Plexus nun finden sich wiederum Ganglienzellen eingestreut. Die aus dem Plexus sich entwickelnden Fasern treten in das Innere der Organe ein und, während sie den Geweben, für die sie bestimmt sind, zustreben, belegen sie sich zum zweiten Male mit Ganglienzellen. Dabei ist aber leicht zu bemerken, dass die in den Bau der Eingeweide eingehenden Gewebsbestandtheile verschieden von Ganglienzellen bedacht sind. Die Serosa des Darms z. B. führt keine Ganglienzellen, während die Muscularis und die Submucosa bekanntlich reiche von Ganglienzellenhaufen durchsetzte Nervennetze enthalten. Im Grossen und Ganzen scheinen alle diejenigen Nervenverbreitungen, welche für das Gewebe der glatten Musculatur (Darm, Uterus, Harnblase, Ausführungsgänge einiger Drüsen, Muscularis der Blutgefässe etc.) sowie für das Drüsengewebe (Speicheldrüsen, Schleimhaut und Submucosa des Respirations-, Digestions- und Urogenitaltractus etc.) bestimmt sind, besonderen Reichthum an Nervenzellen zu entwickeln. Dass sich im quergestreiften Muskelgewebe gewisser Abschnitte des Herzens Nervenzellen vorfinden, ist bekannt.

Da von diesen Nervenzellen nun zum Theil direct nachzuweisen ist, dass sie mit Fasern, die unzweifelhaft aus dem Grenzstrange hervorgehen, gar nichts zu thun haben, wie z. B. von den Ganglien im Verlaufe des Glossopharyngeus, von den Fasern aber, die aus den Plexus hervorgegangen sind, während ihres Verlaufes innerhalb der Organe nicht mehr auszusagen ist, ob sie sympathischen oder cerebrospinalen Ursprunges sind, so folgt hieraus, dass die Ganglienzelle nicht dazu benutzt werden kann, den Sympathicus principiell von den anderen Theilen des Nervensystemes abzutrennen. Wir können jedoch auch das Vorkommen der Ganglienzelle, unter Verwendung der eben vorgeführten Thatsachen und Erwägungen, dazu benutzen, um den Sympathicus vom Standpunkte der mikroskopischen Anatomie zu characterisiren, indem wir den Satz aufstellen: Die für die Eingeweide bestimmten Nerven besitzen sämmtlich die Eigenthümlichkeit, entweder schon vor ihrem Eintritte in die Organe oder doch während des Verlaufes innerhalb derselben mit Ganglienzellen in Beziehung zu treten. Ein Theil dieser Fasern ist aber durch die weitere Eigenthümlichkeit

gekennzeichnet, dass sie schon auf weitere Distanz von ihrem Endziele eine Beziehung zu Ganglienzellen zeigen und diese Fasern sind eben Nichts anderes, als die eine Zeitlang im Grenzstrange des Sympathicus verlaufenden.

Das Resultat unserer Untersuchung in Bezug auf die spezifische Bedeutung der Nervenzelle im Sympathicus ist im wesentlichen dasselbe, wie bezüglich der übrigen dem Sympathicus als charakteristisch zugeschriebenen Bestandtheile. Wir haben erfahren, dass die Nervenzelle erstlich den Hirn- und Rückenmarksnerven gleichfalls zukommt, zweitens dass die Eingeweidenerven ganz allgemein die Eigenschaft besitzen mit Ganglienzellen in Beziehung zu treten, so dass als wesentlich für den Sympathicus nur übrig blieb der Umstand, dass hier die Ganglienzellenanhäufung eine eigenthümliche räumliche Anordnung darbietet.

Werfen wir nun einen Rückblick auf das, was wir vom anatomischen Gesichtspunkte aus über die Natur des Sympathicus in Erfahrung gebracht haben, so lässt sich dasselbe dahin zusammenfassen, dass in diesem Theile des Nervensystemes principielle qualitative Verschiedenheiten in Bau und Zusammensetzung nicht nachzuweisen sind.

Mit diesen Nachweise erscheinen denn nun auch die Schwierigkeiten, die sich für die Ernirung der Stellung des sympathischen Nervensystemes aufthürmten, in sofern vermindert, als sich jetzt die abzuhandelnde Frage so stellt: „Worin liegt die Bedeutung des quantitativ im Sympathicus gesteigerten Vorkommens von schmalen markhaltigen Nervenfasern und von marklosen Nervenfasern; welches ist weiterhin die Bedeutung der peripherischen Ganglienzelle, mag sich dieselbe nun in den grossen Knoten des Sympathicus und in den Spinalganglien vorfinden oder in den Verlauf der Nerven innerhalb der Organe eingestreut sein?

Mit der ausführlichen Beantwortung dieser Fragen werden wir auf das Gebiet der experimentellen Physiologie überzugehen haben. Ehe wir aber diese Aufgabe in Angriff nehmen, müssen wir uns zuerst in Kürze über den Standpunkt orientiren, von dem aus in physiologischer Beziehung der uns beschäftigende Gegenstand aufzufassen ist.

Die anatomische Untersuchung hat das Ergebniss geliefert, dass im Baue des sympathischen Systemes nichts qualitativ Specificisches nachzuweisen ist. Sehen wir einmal zu, inwieweit wir etwa im Stande sind, durch die Beobachtung und das Experiment darzuthun, was dem Sympathicus, unabhängig von dem Cerebrospinalsysteme, zukommt?

Wir haben bei allen Thätigkeitsäusserungen des Nervensystems zu unterscheiden erstlich die Einleitung eines Erregungsvorganges, zweitens die Fortleitung desselben und drittens seine spezifische Endwirkung. Der Erregungsvorgang kann eingeleitet werden an der Peripherie und zu eigenthümlichen Thätigkeitsäusserungen in den Centralorganen Anlass geben (Phänomene des Bewusstseins, Reflexe), oder er kann primär in den Centralorganen producirt werden und in den peripherischen Organen wirksam in die Erscheinung treten, sei es in der Zusammenziehung quergestreifter oder glatter Muskelfasern, sei es in der Hemmung oder Verlangsamung irgendwie wachgerufener Bewegungsvorgänge, oder in der Secretion von Drüsenzellen.

Unzweideutige Erfahrungen haben gelehrt, dass mit der Zerstörung von Hirn- und Rückenmark willkürliche Bewegung und bewusste Empfindung total vernichtet werden. Unwillkürliche Bewegung in ihrem weitesten Umfange jedoch und Secretion bleiben nach dem erwähnten Eingriffe, wenn auch mit mehr oder weniger stark ausgeprägten Alterationen bestehen.

Aus dem eben angeführten Erfahrungsmaterial, das in seine Einzelheiten an dieser Stelle nicht weiter zu verfolgen ist, leitete man den Satz ab, dass alle diejenigen Functionen, deren Fortexistenz durch das Ausserspielssetzen des Cerebrospinalsystemes der Hauptsache nach nicht gefährdet wird, vom Sympathicus aus unterhalten würden. Die älteren Theorien über die Bedeutung des sympathischen Systemes konnten sich dabei nicht leicht über die Schwierigkeit hinwegsetzen, die darin liegt, dass gewisse Phänomene aus der Sphäre der unwillkürlichen Bewegungen selbst dann nicht sistiren, wenn auch der continuirliche Zusammenhang der betreffenden Organe mit den Knoten des Sympathicus gelöst ist. Die moderne Modification der Lehre Bichat's von der Bedeutung des Sympathicus hatte in diesem Punkte durch die Entdeckung der Ganglienzellen innerhalb der mit unwillkürlicher Bewegung begabten Organe ein leichteres Spiel, indem sie in diesen Gebilden die Allgegenwart des wirksamen sympathischen Nervenprincips thatsächlich glaubte aufweisen zu können.

Alle die eben kurz skizzirten Theorien fussen auf mehreren Grundannahmen, deren Zulässigkeit sich im Laufe der letzten Decennien, man möchte fast sagen trotz der durch die Detailforschung aufgedeckten Thatsachen, in dem Bewusstsein der Physiologie immer mehr befestigt hat, so dass sich dieselben allmählig von der Bedeutung vorsichtig ausgesprochener Hypothesen zum Range von die Wissenschaft

beherrschenden Dogmen erhoben haben. Diese beiden Annahmen aber, auf die wir später bei der Erörterung einiger speciellen Fälle noch werden zurückzukommen haben, sind folgende.

Die erste wollen wir kurz bezeichnen als die von der Omnipotenz des Nervensystems. Wir verstehen darunter diejenige Lehre, welche davon ausging, dass alle Organe resp. Gewebe, welche die Eigenschaft der Contractilität zeigen, nur von Theilen des Nervensystems angeregt werden können, dass sie aus diesem Systeme nicht nur zeitweilig und zu bestimmten Zwecken, sondern ausschliesslich und immer ihre Thätigkeit schöpfen, dass sie, losgelöst von diesen Wurzeln ihrer Kraft, nichts seien, als gleichsam todtcs Material, unnütz denjenigen Zwecken des Organismus zu dienen, für welche sie nur durch das Nervensystem geschickt gemacht werden. Man sieht leicht ein, dass diese Lehre den grundsätzlichen Gegensatz darstellt zu den Anschauungen Albrecht v. Haller's von der weiten Verbreitung der Irritabilität, als einer Grundeigenschaft vieler thierischen Gewebe.

Die zweite Grundannahme, welche wir hier im Auge haben, wollen wir kurz bezeichnen als die von der ausschliesslich centralen Natur der Nervenzelle. Diese Annahme statuirt, dass nur die Nervenzelle das Substrat darstelle, an welches die specifischen Thätigkeiten, die in den nervösen Centren ihren Sitz haben sollen, gebunden seien, also einmal die primäre (automatische) Einleitung von Erregungsvorgängen, die sich in der Peripherie je nach der Natur der Endorgane äussern, sodann die Umsetzung der von der Peripherie hergeleiteten Erregungsvorgänge entweder in Phänomene des Bewusstseins oder in neuerdings nach der Peripherie abströmende Erregungswellen (Reflexe). Mit dieser Annahme ist zu gleicher Zeit ausgesprochen, dass, was sich, abgesehen von den Nervenzellen, in den verschiedenen Theilen des Nervensystems vorfindet, einfach der Fortleitung derjenigen Zustände diene, für deren primäres Zustandekommen die Nervenzelle die einzige geeignete Stätte biete.

Wir können uns der schwierigen Aufgabe nicht entschlagen, diese beiden Grundannahmen der modernen Nervenphysiologie im Verfolge unserer Untersuchung näher in's Auge zu fassen und zu prüfen einmal, inwieweit dieselben der Natur ihrer Ableitung nach zulässig sind, und zweitens, ob sie für die Erklärung der Phänomene im Nervensysteme das leisten, was fördernde Hypothesen leisten sollen, — nämlich die einfachste Auffassung grosser Gebiete von Einzelthatsachen, ohne Zuhülfenahme weiterer complicirter Hülfsypothesen.

Bevor wir jedoch in eine weitere Discussion über principielle

Fragen der Nervenphysiologie eintreten, wollen wir vorerst noch den eigentlichen Gegenstand dieser Untersuchung im Auge behaltend, der Naturgeschichte der peripherischen Nervenzelle einige Aufmerksamkeit zuwenden.

Wir stellen der centralen Ganglienzelle, deren Vorkommen auf die grossen nervösen Centren, Gehirn und Rückenmark beschränkt ist, ganz allgemein gegenüber die peripherische Ganglienzelle. Wir verstehen darunter diejenigen zweifellos zum Nervensysteme gehörigen Zellen, deren örtliches Vorkommen bereits an früherer Stelle besprochen wurde.*)

Die peripherische Nervenzelle ist seit ihrer Entdeckung durch Ehrenberg der Gegenstand zahlreicher Erörterungen gewesen, die eine Reihe wichtiger Thatsachen an's Licht gebracht haben. Nichtsdestoweniger muss man, bei einer kritischen Durchsicht Alles dessen, was in der Literatur über die peripherische Nervenzelle verlaublich wurde, zu der Ueberzeugung kommen, dass eine endgültige und allgemein adoptirte Ansicht über die morphologische und functionelle Bedeutung der peripherischen Nervenzelle nicht vorliegt.

Wie ich bereits an einem anderen Orte ausgesprochen habe, ist die vorurtheilsfreie und nüchterne histologische Untersuchung der Verhältnisse der peripherischen Nervenzelle gleich von vornherein durch fremdartige Elemente gestört worden. Die Nervenphysiologie, besonders unter dem Einflusse der Schwann'schen Zellentheorie, war sofort geneigt, in der neuentdeckten Nervenzelle die geheimnissvolle Werkstätte zu sehen, in welcher die räthselhaften Kräfte des Nervenlebens ihren Sitz haben. Fast instinctiv verlegte die Physiologie in die Nervenzelle die Stätte der wichtigsten Functionen; in dem bekannten Ausspruche des genialen Johannes Müller**) gipfelte diese Anschauung. Ohne zu verkennen, dass in dieser Richtung, welche die Wissenschaft nahm, viele fruchtbringende heuristische Momente verborgen lagen, darf man andererseits nicht übersehen, dass derartige auf rein speculativer und nicht thatsächlicher Grundlage ruhende Hypothesen, zumal in der ersten Jugend einer neu sich entwickelnden Lehre, leicht dazu führen können, für lange Zeit vom rechten Wege

*) Die in den peripherischen Endapparaten des Seh- und Hörnerven vorkommenden Nervenzellen zählen wir füglich nicht unter die peripherischen.

**) „Die Vorstellung von einem blossen Einlagern der Ganglienkugeln zwischen die Nervenfasern als Belegungsmassen ist für die Nervenphysik unbefriedigend. Der Verstand postulirt einen tieferen Zusammenhang.“ (Handbuch der Physiologie. 1844. I. Bd. pag. 528.)

abzuführen. Je mehr sich die betreffende Disciplin noch in ihren Anfängen befindet, desto länger fügen sich noch die Thatsachen einem einmal aufgestellten Princip; mit dem Fortschritte der thatsächlichen Ermittlungen muss sich endlich ein Punkt ergeben, von dem aus betrachtet das vorliegende Erfahrungsmaterial der herrschenden Theorie sich ohne Gewalt nicht mehr unterordnen lassen wird.

Dieser Fall liegt nun, nach unserer auf langer Untersuchung der einschlägigen Fragen gegründeten Ansicht, in Bezug auf die Probleme vor, welche wir hier erörtern wollen. Um aber diese Ansicht zu begründen, wollen wir die einzelnen hier in Frage kommenden Punkte an der Hand der Thatsachen erläutern.

Ist das Vorkommen von Zellen, vergesellschaftet mit Fasern, wie wir es bei der Nervenzelle beobachten, etwas, was, vom morphologischen Gesichtspunkte aus, auffällig ist und für das Nervensystem als charakteristisch angesprochen werden kann? Diese für die Auffassung der peripherischen Nervenzelle wichtige Frage müssen wir mit Nein beantworten. Wir sehen nämlich im Bindegewebe Zellen der verschiedensten Configuration mit Fasern vergesellschaftet; wir sehen weiterhin im Gewebe der quergestreiften Muskeln der specifisch functionirenden Faser zellige Elemente beigegeben in Form der Muskelkerne, welche bekanntlich nach Max Schultze's Ermittlungen sowohl als sogenannte freie Kerne wie als kernhaltige Zellen zur Beobachtung kommen können. Im Hinblick auf diese Thatsachen erscheint es somit wahrscheinlich, dass, ganz allgemein ausgesprochen, die in Form von Fasern auftretenden Gewebe immer eine gewisse Mitgift von zelligen Elementen erhalten; diese Eigenschaft tritt nun ganz besonders scharf ausgeprägt in gewissen Theilen des peripheren Nervensystems hervor. Als diejenige Eigenthümlichkeit aber, welche vorzugsweise dazu geführt hat, gleich von vornherein der peripherischen Nervenzelle ihre physiologischen Attribute zuzuertheilen, haben wir die Eigenschaft der Ganglienzelle anzuführen, in Fortsätze ausgezogen zu sein. Valentin hatte zwar die Nervenzellen als Belegungsmasse der Nervenfasern, ohne continuirlichen Zusammenhang mit letzteren bezeichnet; die fortgesetzte Untersuchung stellte aber alsbald den Satz auf, dass die Nervenzellen durch ihre Fortsätze in Zusammenhang mit Fasern stehen.

Seit den Tagen nun, in denen zuerst Kölliker angegeben, dass von den Zellen in den Knoten des Sympathicus Fasern entspringen und Rudolf Wagner die „Hauptentdeckungen“ von der Bipolarität von Nervenzellen so scharf betont, ist kaum ein Zweifel darüber mehr

erhoben worden, dass die Fortsätze der Nervenzellen den morphologischen und physiologischen Character von Nervenfasern besitzen, denen gegenüber die Zellen diejenige Rolle spielen, welche man dem Hirn- und Rückenmarke den echten Cerebrospinalnerven gegenüber einräumte.

Der oben citirte Ausspruch von Johannes Müller schien somit eine Bekräftigung durch die Thatsachen erhalten zu haben. Und nun glaubte die Nervenphysiologie im glücklichen Besitze der anatomischen Unterlagen zu sein, um dem Nervenprincipe sowohl die primäre Stätte seiner Entstehung, als auch die Bahnen seiner Weiterverbreitung vorzuschreiben.

Da in der Lehre von der Polarität der Nervenzellen so recht eigentlich die Wurzel der herrschenden Theorie liegt, so haben wir dieselbe besonders scharf zu prüfen. Es ist hierbei weniger neues Material aufzuspeichern, sondern nur an der Hand eigener umfangreicher Untersuchungen zu zeigen, was von dem, was heutzutage über die Nervenzellen und ihre Fortsätze in den Büchern steht und geglaubt wird, auf thatsächlicher Beobachtung beruht, und was von dem Verstande, über die reine Beobachtung hinausgehend, in die Beobachtungsergebnisse hineingetragen wurde.

Was die bei diesen Untersuchungen zur Verwendung kommenden Methoden betrifft, so haben wir leider zur Stunde im Vergleiche zu den früher gebräuchlichen keine principiellen Fortschritte gemacht. Nach wie vor bleibt die unter Anwendung möglichst indifferenten Zusatzflüssigkeiten vorzunehmende Isolirung der verschiedenen Gewebelemente die Hauptsache, nach wie vor wird die äusserste Geduld von Seiten des Untersuchenden verlangt; nebenher hängt viel vom glücklichen Zufalle ab. Doch darf nicht übersehen werden, dass die heutige Forschung gegenüber der aus früheren Decennien in mehreren wichtigen Punkten im Vortheile ist. Abgesehen von der ungleich grösseren Leistungsfähigkeit der Instrumente haben die unterdessen in die histologische Technik neu eingeführten Methoden und Kunstgriffe, besonders die jetzt zur Verwendung kommenden Reagentien (Carmin, Picrocarmin, Chlorgold, Ueberosmiumsäure etc.) viel dazu beigetragen, den mikroskopischen Bildern eine grössere Klarheit und Eleganz zu verleihen. Wichtiger jedoch, als dieser Umstand, ist die durch zahlreiche Detailuntersuchungen ermöglichte glücklichere Auswahl der Localitäten zum Studium der Naturgeschichte der peripherischen Nervenzelle. Mit der fortschreitenden Kenntniss von dem weit verbreiteten Vorkommen der Nervenzelle in den verschiedensten Organen war man nicht mehr ge-

nöthigt, die Zerzupfung von grossen Nervenknoten vorzunehmen, sondern konnte sich zum Behnfe des Studiums der peripherischen Nervenzelle an Organe wenden, die vermöge ihres eigenthümlichen Baues einen Einblick in die zu studirenden Verhältnisse ohne eingreifende Präparation gestatten. In dieser Beziehung habe ich ganz besonders die Nervenzellenanhäufungen im Herzen und in der Harnblase niederer Wirbelthiere (Frosch, Kröte, Salamander), sowie die Ganglienzellen in den Submaxillarspeicheldrüsen vom Hund, Katze, Kaninchen oft und gründlich, unter Anwendung aller Hülfsmittel der modernen Technik, zur Untersuchung herangezogen. Auf diese Objecte, sowie auf die grossen von Nervenzellen durchsetzten Eingeweide-Nervchen der genannten Thiere, möchte ich die Aufmerksamkeit Aller derjenigen lenken, die sich durch eigene Untersuchung die ersten gründlichen Bedenken über die Richtigkeit der herrschenden Theorie rege machen wollen.

Dass die Nervenzellen Fortsätze besitzen, lässt sich mit Leichtigkeit demonstriren. Wenn dieselben an vollständig isolirten Zellen zur Beobachtung kommen, dann sind dieselben oft sehr kurz und es lässt sich über deren weiteres Schicksal und ihre Bedeutung gar nichts aussagen. Die Spitzen und Fäden von den mannichfachsten Gestaltungen, die man in diesen Fällen beobachten kann, haben ebenso wenig irgend welche Wichtigkeit für die Beurtheilung ihrer morphologischen und functionellen Dignität, wie die gleichen Formationen, welche man unter Umständen an isolirten Zellen aus Drüsen oder an abgelösten Epithelzellen, insbesondere Cylinderepithelien wahrnehmen kann. Die Anzahl dieser Fortsätze ist ebenfalls an den isolirten Zellen nicht von der grossen Wichtigkeit, die man ihnen einstmals beigelegt hat. Denn auch an anderen Zellen, die mit dem Nervensysteme gar nichts zu schaffen haben, findet man ein Ausgezogensein in eine wechselnde Anzahl von Spitzen und Fortsätzen, wie z. B. an den Zellen des Bindegewebes. Alles kommt vielmehr darauf an, zu eruiren, in welcher Weise diese Fortsätze der Nervenzellen mit ihrer Umgebung zusammen hängen.

Richtet man nun seine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt, so gelangt man zu folgenden Resultaten. Das Verhältniss der Nervenzellen zu ihren Fortsätzen kann ein äusserst mannichfaches sein. Ein relativ einfacher Fall ist der, dass eine Nervenfasern, sei dieselbe markhaltig oder marklos, unterbrochen wird durch eine Anschwellung, welche in ihrem Innern einen Kern trägt. Wenn die Faser einen Markbelag besitzt, so ist für gewöhnlich die zellige Anschwellung der Markumhüllung baar; dem Leser wird es alsbald klar sein, dass es sich hier um

nichts Anderes handelt, als um die sog. bipolaren Nervenzellen, die von Bidder, Rudolf Wagner und Robin fast gleichzeitig entdeckt wurden, und die wir oben bereits von einem anderen Gesichtspunkte aus in Betracht genommen haben. Es ist ganz willkürlich zu behaupten, dass die Nervenfasern, die von ihren Nachbarn durch nichts anderes als die kernhaltige Anschwellung verschieden ist, von dieser Anschwellung entspringen und von da nach dem Centrum (Cerebrospinalorgan) einerseits und der Körperperipherie andererseits sich ausbreiten soll. Ebenso willkürlich scheint mir die Behauptung, dass die mit der Zelle eine gewisse morphologische Einheit bildende markhaltige Nervenfasern die nach beiden Seiten verlaufenden Fortsätze der Zelle darstellen. Zwischen dem, was sich sonst als „Nervenzellenfortsatz“ darstellt, und den Fasern, in deren Verlauf an der angegebenen Localität die Zelle eingeschoben erscheint, bestehen gewaltige Unterschiede. Ein Stiel, durch welchen die als selbständiges Gebilde sich darstellende Zelle mit irgend einem genau erkennbaren Theile der Fasern in Contiguität tritt, ist nicht nachzuweisen. Es bleibt für die hier obwaltende Beziehung zwischen Nervenfasern und Nervenzelle in den Spinalganglien der Fische keine andere den Thatsachen entsprechende Charakteristik als die bereits oben aufgestellte. Von einem „Nervenzellenfortsatze,“ als dem Ursprung von Nervenfasern, kann nicht die Rede sein; dass nichtsdestoweniger die engste continuirliche und nicht nur contiguirliche Beziehung zwischen Zelle und Fasern hier stattfindet, ergibt sich von selbst.

In der reichen Literatur über die peripherische Nervenzelle findet sich eine Beobachtung verzeichnet, die darthut, dass auch in der Reihe der höheren Wirbelthiere ähnliche Beziehungen zwischen Zellen und Fasern vorkommen, wie sie eben für die Spinalganglien der Fische, anknüpfend an die Ermittlungen von Wagner, Bidder und Robin, besprochen wurden. Im Jahre 1859 hat Heinrich Müller*) in dem Nervengeflechte der Chorioidea Zellen beschrieben, deren Verhältniss zu den Fasern als vollständig identisch mit den hier in Rede stehenden bezeichnet werden muss. Dass die Müllerschen Zellen an Caliber weit hinter den Spinalzellen der Fische zurückbleiben, vermag an dem Wesen der Sache nichts zu ändern.

Wir werden auf den jetzt erörterten Punkt betreffs einer bestimmten Art des Verhältnisses zwischen Nervenzelle und Nervenfasern noch mehrere Mal von Gesichtspunkten aus zurückzukommen haben, welche auf

*) Würzburger Verhandlungen. 1859. Bd. X.

die uns beschäftigende Frage ein weiteres Licht zu werfen im Stande sein werden.

Eine zweite Art der Verbindung von Fasern und Zellen kommt bei der Untersuchung peripherischer Nervenzellen häufiger zur Beobachtung. Von dem eigentlichen Körper der Zelle geht ein in seiner Substanz mit der Zellensubstanz identischer Fortsatz aus, um sich, nach längerem oder kürzerem freien Verlauf markhaltigen oder marklosen Nervenfasern anzuschliessen.

Die Strecke, durch welche man einen Nervenzellenfortsatz von seinem Abgange von der Zellensubstanz bis zu seiner Einsenkung in die benachbarten faserigen Elemente scharf zu verfolgen im Stande ist, kann an Länge sehr wechselnde Verhältnisse bieten. Oft ist sie so kurz, dass der Fortsatz nur wie ein Stummel an der Zelle hängt; in anderen Fällen kann sie den grössten Durchmesser der Zelle um das 8–10fache übertreffen.

An den sogenannten unipolaren Zellen der Spinalknoten kann man sich auch von folgendem Vorkommen überzeugen. Von dem Körper der Zelle strahlt ein Fortsatz aus, der nahe der Zelle in seiner Zusammensetzung mit der letzteren identisch ist; alsbald aber überzieht er sich deutlich mit einer Markscheide. Im Sympathicus sind derartige Befunde entweder gar nicht, oder nur angedeutet wahrzunehmen.

An dieser Stelle können wir auch gleich der sogenannten Spiralfaser Erwähnung thun, deren Nachweis durch Beale und Arnold geliefert wurde. Ueber die nervöse oder nicht nervöse Natur des Spiralfortsatzes habe ich mich bereits an anderer Stelle geäußert. Hier will ich nur noch betonen, dass ich zwischen geradem und spiral um den ersteren herum gewundenem Fortsatz durchaus keinen eingreifenden Unterschied zu erkennen vermag. Die spiralige Anordnung kann als etwas Wesentliches nicht aufgefasst werden, denn die mannigfachsten Uebergänge finden zwischen der genannten Anordnung und anderen gegenseitigen Lagerungsverhältnissen zwischen den Fortsätzen statt. Was über den verschiedenen Ursprung von geradem und spiralig gewundenem Fortsatz, über die Bedeutung der einen Faser als zutretender, der anderen als abgehender angegeben wurde, ist widerspruchsvoll und erscheint mir bei näherer Prüfung der Angelegenheit durchweg unerweisbar.

So sehr man sich auch, von physiologischen Voraussetzungen über die Bedeutung der Ganglienzelle geleitet, in dieser Hinsicht bemüht hat, so ist auf Grund meiner reichen Erfahrungen auf diesem Gebiete die Behauptung entschieden abzuweisen, dass ein klar zu übersehen-

des Nervenbündelchen durch die continuirliche Fortsetzung eines Nervenzellenfortsatzes wirklich um eine neue Faser vermehrt würde. Es gelingt zwar zuweilen einen Fortsatz eine lange Strecke zwischen un- zweifelhaften Fasern hindurch in seinem Verlaufe zu verfolgen; dann aber hört er blind auf, während es ohne Schwierigkeiten gelingt, das Schicksal der übrigen Gebilde desselben Convolutes noch weiter zu verfolgen. Noch ein weiterer öfters zur Beobachtung kommender Befund drängt dazu, die Annahme zu verwerfen, dass die Nervenzellenfortsätze gewöhnlich zu echten weiter sich verbreitenden Nervenfasern werden. Oefters trifft man nämlich auf Nervenstämmchen (beim Frosch insbesondere), deren Faseranzahl so gering ist (2—4), dass man dieselben bequem und sicher einer Zählung unterwerfen kann. Solche Nervchen tragen nun gar nicht selten an der einen oder auch an beiden Seiten eine Garnitur von Nervenzellen, die ebenfalls ohne weitere Präparation so scharf beobachtet werden können, dass eine genaue Analyse ihrer Configuration und eine Zählung derselben ohne Schwierigkeit vorgenommen werden kann. Wenn nun aus diesen Zellen neue Fasern ihren Ursprung nehmen würden, so müsste sich dieser Faserzuwachs im Verlaufe des klar zu überschendenden Nervenpräparates überzeugend durch die Zählung der Fasern oder durch die Messung nachweisen lassen. Dies ist jedoch nicht der Fall; ja noch mehr, — die Zellen übertreffen sehr oft an Anzahl um ein Vielfaches die Anzahl der vorliegenden Fasern, so dass es ganz und gar unmöglich erscheint, die Fasern von den Zellen abzuleiten. Diese Erwägung hat schon Ludwig*) im Jahre 1848 gelegentlich einer von ihm vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der Nerven des Froschherzens ausgesprochen. Ebenso berichtet Valentin**) im Anschlusse an die erwähnten Angaben von Ludwig über Befunde aus dem Sympathicus von *Rana esculenta*, nach denen an Nervenästchen, die nur aus zwei Nervenfasern bestanden, einmal sieben, ein anderesmal mindestens 24 Ganglienkugeln von ihm gezählt werden konnten.

Dieser Ausspruch über das Verhalten der Fortsätze der peripherischen Nervenzellen stützt sich füglich nur auf die Beobachtung feiner Nervenstämmchen aus dem Herzen, der Harnblase, dem Peritoneum in der Nähe des letzteren und anderen Localitäten, wo es gelingt, ohne weitere Präparation die Fasern und Zellen deutlich zu übersehen. Hier lasse ich auch für die Richtigkeit der Beobachtung nicht den min-

*) Müller's Archiv. 1848. pag. 142.

**) Valentin, Lehrbuch der Physiologie. II. Bd. 3. Abthlg. pag. 602.

desten Zweifel gelten, der für andere Fälle auf dem Gebiete der Histologie in so hohem Grade berechtigt ist.

Ich stehe also nicht an mit Entschiedenheit die Behauptung zu bestreiten, dass in den Nervenzellen durch die Nervenzellenfortsätze Anlass gegeben sei zur Bildung neuer Nervenfasern, welche von der Zelle aus dann in derselben Weise weiter verfolgt werden können, wie die aus Hirn und Rückenmark ausstrahlenden Fasern resp. die von der Peripherie denselben zustrebenden. Was hierüber gelehrt wird, beruht nicht durchweg auf thatsächlicher Beobachtung, sondern zum Theil auf Speculation über die vermeintliche physiologische Dignität der Nervenzelle. Die Beobachtung lehrt nur, dass die Nervenzellenfortsätze oft auf weite Strecken mit den Fasern verlaufen; das endgültige Verhalten derselben ist leider sehr oft durch die Beobachtung nicht zu fixiren, doch lässt sich bei eingehender Untersuchung das Material sammeln, um die reiche Mannigfaltigkeit der hier vorkommenden Fälle von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zusammenzufassen, was an späterer Stelle ausführlich erörtert werden soll.

In einer im Jahre 1872 publicirten Abhandlung über diesen Gegenstand habe ich bereits dieselbe Ansicht vertreten, die ich hier ausgesprochen habe; ich habe jedoch damals versucht dem beschriebenen Verhalten eine andere Deutung zu geben. Ich habe mich nun lange vergeblich bemüht, durch weitere Beobachtungen feste und zuverlässige Stützen zu finden für die ausgesprochene Hypothese, dass die Nervenzellen durch Auswachsen und gegenseitiges Verschmelzen der Fortsätze zu Nervenfasern werden. Diese Bemühungen aber haben ein positives Resultat nicht ergeben, so dass ich mich genöthigt sah, von der, wie man mir zugeben wird, mit der nöthigen Vorsicht geäußerten Hypothese zurückzukommen.

Bevor wir für einmal die Betrachtungen über die Fortsätze der peripherischen Nervenzelle hier abbrechen, wollen wir nochmals kurz unsere Ansichten über die Natur derselben, um Missverständnisse möglichst zu vermeiden, recapituliren. Die peripherischen Nervenzellen können fortsatzlos erscheinen d. h. ihre Beziehung zu den Fasern wird nicht vermittelt durch eine von dem Körper der Zelle ausstrahlende Spitze. Von dieser Anordnung bis zu dem Vorkommen von langen Fortsätzen d. h. solchen, die den grössten Durchmesser der Zelle selbst um ein Vielfaches übertreffen, finden sich alle möglichen Uebergänge vor. Bezüglich dieser Fortsätze ist durchaus nicht nachzuweisen, dass sie in ihrem weiteren Verlaufe als streng gesonderte Individuen, gleich echten Cerebrospinalnerven, irgend welchem Endorgane zustre-

ben. Sie verlieren sich vielmehr alsbald in dem Convolute der Nervenfasern, dem sie zugeordnet sind. Mit anderen Worten, eine durch einen Nervenzellenfortsatz hergestellte Continuität zwischen einer Nervenzelle und dem Cerebrospinalorgane einerseits oder einem peripheren Organe andererseits (Muskel, Drüse etc.), oder der Ursprung einer Nervenfaser mit allen ihren anatomischen und physiologischen Qualitäten aus einer Nervenzelle sind nicht direct nachgewiesen.

Es ist nicht ohne Interesse kurz zu skizziren, auf welche Weise die Lehre, dass von den Nervenzellen Nervenfasern entspringen, d. h., dass die peripherische Nervenzelle sich ebenso zu Nervenfasern verhalte, wie das Hirn und Rückenmark zu den Nerven, in die Wissenschaft hereingekommen ist.

Bidder und Volkmann hatten als einen wichtigen Beweis für die von ihnen vertretene Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems die im Sympathicus vor sich gehende Faservermehrung durch Neuentstehung schmaler markhaltiger Fasern vorgebracht. Die näheren Modalitäten aber, unter welchen der Ursprung von Nervenfasern vor sich gehen soll, hatten sie unbestimmt gelassen. Kölliker nun glaubte diese Art und Weise der von Bidder und Volkmann behaupteten Faservermehrung direct beobachtet zu haben, indem er Fortsätze von Nervenzellen sich in den Verlauf unzweifelhafter Nervenfasern hinein senken sah. Kölliker hielt solche Beobachtungen um so mehr für beweisend, als zu jener Zeit eine andere Art und Weise der Nervenfaservermehrung, nämlich die durch Theilung (Johannes Müller und Brücke), kaum erst bekannt geworden war. Als später Remak die von ihm gemachte Entdeckung von dem Vorkommen markloser Nervenfasern weiter verfolgte und die Bedeutung derselben im Nervensysteme festzustellen versuchte, stellte er die Ansicht auf, dass in den Nervenzellenfortsätzen die Ursprünge der marklosen Fasern gegeben seien.

In den eben angeführten Angaben nun liegt der Keim zu dem Dogma, dass die Nervenzellen Fortsätze ausschicken, die als Nervenfasern sich weiter nach dem Cerebrospinalorgan oder nach peripheren Organen begeben. Im Herzen liess man von den Nervenzellenanhäufungen Fasern entspringen, die zu der Muskulatur hintreten etc. etc. Alle diese Theorien gelangten zur weitesten Anerkennung, ohne dass von Thatsachen mehr vorlag, als der Nachweis von Fortsätzen an den Zellen; unzweifelhafte Erfahrungen, dass je ein Nervenzellenfortsatz mit den Qualitäten einer echten Nervenfaser sich bis in ein peripheres Organ verbreitet, wurden nicht beigebracht. Trotzdem figurirte als Grundannahme aller späteren Untersuchungen, welche einer weiteren

Prüfung nicht mehr bedürftig erschien, die, dass die Nervenzellen, weil sie Centren seien, Fortsätze besitzen, die den Beginn von Nervenfasern darstellen und sich continuirlich von der Zelle bis zum peripherischen Endorgane hin erstrecken.

Wenden wir uns von der Betrachtung der Fortsätze der Nervenzellen zu anderen Eigenschaften dieser Gebilde. In dieser Hinsicht ist im Wesentlichen zu wiederholen, was bereits in früheren Arbeiten über diesen Gegenstand von uns ausgesprochen wurde, dass nämlich die Mannigfaltigkeit der Formen, die an der peripherischen Nervenzelle zur Beobachtung kommen kann, eine ganz ausserordentlich grosse ist. In den gangbaren Lehr- und Handbüchern hat sich ein gewisses Schema über den Bau der peripherischen Nervenzelle fixirt, das man im Grossen und Ganzen wohl gelten lassen kann. Man darf aber nicht vergessen, dass die z. B. in ein und demselben Spinalknoten oder sympathischen Ganglion vorkommenden Zellformationen die grössten Verschiedenheiten unter einander zeigen können, und dass von einer so stark ausgeprägten Gleichheit der Einzelformen wie sie z. B. zwischen den Zellen eines Plattenepitheliums zu constatiren ist, nicht die Rede sein kann. Diese Mannigfaltigkeit der Formen tritt noch schärfer hervor, wenn man verschiedene Körperbezirke in Bezug auf die Configuration der in ihnen enthaltenen Nervenzellen vergleicht; so bieten z. B. die Zellen des Plexus mesentericus andere Bilder dar, wie die in den Spinalknoten enthaltenen etc.

Die eben betonte Vielheit und Variabilität in der Formation der peripherischen Nervenzelle erstreckt sich nun auf alle derselben zukommende Bestandtheile.

Von den Fortsätzen haben wir bereits in Erfahrung gebracht, dass die Anordnung derselben eine sehr verschiedene sein kann in Bezug auf die Beziehung derselben zu den benachbarten Nervenfasern. Aber auch in Rücksicht auf die Dimensionen der Zelle, ihren Gehalt an Kernen, die Dimensionen der sie umgebenden zarten structurlosen Hülle, das Vorkommen von Fetttröpfchen und Pigementkörnchen etc. ist keine feste Norm gegeben, und die grösste Variabilität zu beobachten, was ich schon andernorts hinlänglich glaube betont zu haben. Wenn wir hier von Ungleichmässigkeit und Wandelbarkeit der peripherischen Nervenzellen sprechen, so möchten wir, um Missverständnisse zu vermeiden, diese Eigenschaften gegenüberstellen etwa der grossen Uebereinstimmung in der Formation der Zellen eines Epithels oder dem gleichmässig ausgesprochenen Typus der rothen Blutkörperchen.

Am auffallendsten prägt sich nun der Character der Variabilität im Bereiche der Verbreitung der peripherischen Nervenzelle aus in den Grössenverhältnissen, was auch allen früheren Beobachtern aufgefallen ist, ohne dass weiteres Gewicht darauf gelegt wurde. Bidder hat einst den Versuch gemacht, im Anschluss an seine Classification der Nervenfasern, auch die Nervenzellen nach ihrer Grösse zu classificiren; die Unhaltbarkeit dieses Principes aber hat sich alsbald erwiesen, indem das Gesetzmässige in dem Vorkommen grosser und kleiner Zellen bis jetzt der Forschung entgangen ist.

Neben den grossen Schwankungen in den Dimensionen der peripherischen Nervenzelle musste sodann, besonders bei der Untersuchung der Nervenzellen niederer Wirbelthiere, der wechselnde Gehalt der Zellen an Pigment und Fett sich der Beobachtung aufdrängen. Diese Verhältnisse werden öfters schon bei der makroskopischen Untersuchung auffällig, insofern die gelbliche Farbe der Nervenknoten, entsprechend einem reichen Gehalte an Pigment und Fett, in sehr wechselnder Intensität auftritt.

Die Form und die Anzahl der Kerne in den peripherischen Nervenzellen sind, was ihre hier in Betracht kommende Eigenschaft betrifft, ebenfalls in den früheren Untersuchungen hie und da besonders gewürdigt worden. Ich habe sodann eindringlich darauf hingewiesen, dass die Schilderung in den Lehr- und Handbüchern von dem Baue der Nervenzelle rücksichtlich des Kernes in hohem Grade schematisch ist, und dass man, um die peripherische Nervenzelle richtig aufzufassen, den grossen Reichthum der hier thatsächlich zur Beobachtung kommenden Formationen nicht vernachlässigen dürfe.

Indem ich auf die in meinen früheren Arbeiten gegebenen Angaben verweise, will ich hier nochmals zwei Punkte berühren, die besonders für diesen Theil unserer Betrachtungen wichtig sind.

Einmal möchte ich, um mit Leichtigkeit die Ueberzeugung gewinnen zu lassen, dass die Reichhaltigkeit der im peripherischen Nervensystem vorkommenden Formen viel grösser ist, als dies nach den landläufigen Schilderungen der Handbücher der Fall zu sein scheint, hinweisen auf die Untersuchung der Ganglien an den Spinal- und Hirnnerven von *Triton cristatus* und *Salamandra maculata*.

Unterwirft man einen solchen Knoten der Zerpupfung und nachherigen Tinction mit Picrocarmin, so sieht man Nervenzellen, deren Aussehen mit der gang und gäben Schilderung sich sehr wohl vereinigen lässt. Neben diesen Formen aber, und öfter in bedeutender Majorität, trifft man runde Körper von wechselnder Grösse, welche

angefüllt mit Kernen sind. Diese Kerne tragen entweder den Character der von mir sogenannten Hauptkerne oder den der accessorischen Kerne. Sämmtliche Kerne färben sich, bei vorsichtiger Anwendung des Reagens, durch Picrocarmin roth oder röthlich gelb, während die umgebende Zellsubstanz ungefärbt bleibt, so dass sehr zierliche Bilder entstehen; als auffallend muss von diesen Gebilden, deren Zugehörigkeit zum Nervensystem nicht bezweifelt werden kann, noch bezeichnet werden, dass sich Fortsätze höchstens in sehr unbedeutenden Spuren an denselben nachweisen lassen; für gewöhnlich erscheinen sie ihrer Mehrzahl nach notorisch forsatzlos. Um die Kerne herum zeigte die Zellsubstanz gewöhnlich keine scharfe Abklüftung, so dass die Kerne, nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauche, als einer einzigen Zelle angehörig betrachtet werden mussten; zuweilen aber war innerhalb einer Hülle eine deutliche Abgrenzung von Zellsubstanz um einen oder mehrere Kerne wahrzunehmen, so dass es sich schon um eine Zellencolonie handelte.*)

Da die erwähnten Formationen zu ihrer Auffindung, wie schon bemerkt, keine starken Anforderungen an die Geduld des Präparators machen, so sind die genannten Localitäten als sehr geeignet zu bezeichnen, um sich durch den Augenschein leicht zu überzeugen, dass die vorhandenen Abbildungen von peripherischen Nervenzellen stark hinter dem wirklich zu Beobachtenden zurückbleiben. Um diese Lücke auszufüllen, habe ich dieser Abhandlung einige getreu nach den vorgelegten Präparaten gezeichnete Abbildungen von Nervenzellen aus den Ganglien von Hirn und Rückenmarksnerven von Triton cristatus und Salamandra maculata beigegeben.

Die zweite hier noch anzuschliessende Erörterung bezieht sich auf diejenigen Gebilde im peripherischen Nervensysteme, welche ich unter dem Namen „Zellennester“ beschrieben und in ihrer Bedeutung näher zu beleuchten gesucht habe. Als ich mich im Jahre 1872 über diese Gebilde verbreitete, habe ich eine Hypothese über dieselbe geäußert, deren weitere Prüfung mich zur Verwerfung derselben führte. Zu jener Zeit habe ich die gedachte Hypothese über den Zusammenhang der Zellennester mit rothen Blutkörperchen aufgestellt. Bei der Abfassung der angezogenen Abhandlung konnte ich mir nicht versagen, eine Erklärung der genannten merkwürdigen Bildungen zu versuchen, zumal da ich damals entschlossen war, von der weiteren Verfolgung des Gegenstandes abzusehen.

*) Bei fortgesetzter Untersuchung der genannten Objecte fällt auch hier das ausserordentlich schwankende Verhältniss auf, welches zwischen der Zahl der einfachen gewöhnlichen Nervenzellen und derjenigen der anderen Formationen besteht.

Indem ich aber bei der Fortsetzung dieser Untersuchungen immer mehr dazu hingedrängt wurde, mich in meinen Betrachtungen von den herrschenden Lehren mehrfach loszusagen, glaube ich nun auch den geschilderten „Zellen- oder Kernnestern“ eine andere Deutung geben zu müssen.

Ihre Herkunft aus gewöhnlichen Nervenzellen oder ein Modus der Entstehung, ähnlich demjenigen der gewöhnlichen Nervenzellen ist mir bei weiterer Revision der einschlägigen Befunde in hohem Grade wahrscheinlich geworden. Aber auch jetzt noch kann ich mich nicht für überzeugt halten, dass die zahlreichen Kerne einer Theilung des alten präformirten Kernes ihre Entstehung verdanken. Bilder, die auf diesen Vorgang hindeuten, habe ich, wie schon in meiner früheren Arbeit erwähnt, nicht auffinden können.

Gerade auf diesen Punkt habe ich früher besonderen Nachdruck gelegt, als es sich um die Deutung der in Rede stehenden Bildungen handelte.

Mannigfache Beobachtungen der neueren Zeit deuten nun aber darauf hin, dass Kerne in der Zellsubstanz, so zu sagen, frei entstehen können, d. h. unabhängig von dem alten Kerne, durch Differentiation der Zellsubstanz. In diesem Sinn fasse ich nun auch die Zellennester auf; es können Nervenzellen, unter bestimmten nicht näher zu präzisirenden Bedingungen, sich so umändern, dass sowohl die chemische Zusammensetzung eine andere wird und neue Differentiationen, deren Producte die Kerne sind, in ihr auftreten.

Die Kern- oder Zellennester muss ich auch heute noch als das auffälligste Zeichen dafür hinstellen, dass die zelligen Elemente des peripherischen Nervensystems der Sitz reger Umwandlungsvorgänge sind, die sowohl die Formen als auch die chemische Zusammensetzung der genannten Zellen eingreifend zu verändern im Stande sind.

Auf die Bedeutung dieser wichtigen Thatsache werden wir an einer anderen Stelle nochmals eingehend zurückzukommen haben.

Kehren wir nun wieder zur Physiologie des Sympathicus zurück.

Die Anschauungen über die physiologische Selbständigkeit des Sympathicus erlitten einen harten Stoss durch die Ermittlungen von Budge, der nachwies, dass die vermeintlich im Sympathicus primär wurzelnden Einflüsse auf die Irismuskulatur vom Rückenmarke abzuleiten sind; die weitere Ausdehnung dieser Versuche hat sogar zur Erkenntniss geführt, dass der eigentliche Heerd der genannten Innervation im Gehirne zu suchen ist. Die Forschungen der experimentellen Physiologie haben auf dem von Budge zuerst mit Erfolg betretenem Wege fortschreitend seither von vielen anderen Innervationsvorgängen

gezeigt, dass sie nur in der Bahn des sogenannten Sympathicus in der Peripherie fortgeleitet werden, dass sie aber primär in den grossen Centren Hirn oder Rückenmark entstehen, und dass die Erregung, wenn sie einmal aus den grossen nervösen Centren herausgetreten, im sogenannten sympathischen Systeme keine wesentliche Abänderung ihrer Qualität mehr erfährt.

Wenn z. B. die Reizung des sympathischen Grenzstranges am Halse Verengerung der Ohrarterien hervorrufft, so liegt in dieser Nervenfuction nichts für den Sympathicus Characteristisches. Denn die natürliche Innervation der im Halsstrange des Sympathicus verlaufenden Fasern erfolgt normal immer nur im Hirn oder Rückenmark, nie in einem Knoten des Grenzstranges. Wie wenig aber vasomotorische Functionen für die Leistungen des Sympathicus characteristisch sind, was einst Stilling meinte, als er für den Sympathicus den Namen Vasomotorius in Vorschlag brachte, erweisen zahlreiche Ermittlungen der modernen Experimentalphysiologie. Vasomotorische Nervenfasern verlaufen in Nerven, die nie in die geringste Beziehung zu Theilen des Nervensystems getreten sind, die man zum sympathischen zu rechnen pflegt. Durch den Versuch ist nachgewiesen, dass durch natürliche Erregungsmittel (venöse Beschaffenheit des Blutes), wie auch durch Gifte eine sehr grosse Anzahl vasomotorischer Nerven vom Hirne aus in den Reizungszustand versetzt werden kann; ebenso lässt sich zeigen, dass im Halstheile des Rückenmarkes sehr viele vasomotorische Fasern zusammenliegen, die dort der künstlichen Erregung zugänglich sind. Es liegt also nicht der mindeste Anlass vor, dem Sympathicus für die Einleitung von vasomotorischen Nervenirregungen irgend etwas zuzuschreiben; er vermag als Leiter derartiger Erregungen zu dienen, ebenso wie die Nerven der Cerebrospinalaxe; in letzterer allein wird der Erregungsvorgang primär eingeleitet.

Dasselbe gilt von allen anderen Organen, deren Abhängigkeit vom Sympathicus man behauptet hat. Wo das Nervensystem überhaupt einen deutlich nachweisbaren Einfluss auszuüben im Stande ist, da lässt sich dieser bis in's Hirn und Rückenmark, als auf die Organe, wo diese Einflüsse primär gesetzt werden, verfolgen. Es ist hiebei gleichgültig für die uns hier beschäftigende Frage, ob die Erregung automatisch ist oder reflectorisch; denn es ist für keine dieser beiden Erregungsformen, die in den Centren vorkommen können, auch nur im Entferntesten nachgewiesen, dass diese in einem peripherischen Nervenknotten gesetzt werden können.

So weit wir also mit Hülfe des Experimentes die Bedeutung des Sympathicus in Bezug auf seine sogenannten centralen Functionen zu erforschen vermögen, kommen wir zu dem Ergebnisse, dass der Nachweis derselben nicht zu liefern ist.

Indem wir aber das Factum nochmals zu constatiren haben, dass in vielen Organen, selbst nach vollständiger Trennung von den grossen Knoten des Sympathicus und vom Cerebrospinalorgane noch Bewegungsphänomene der mannigfachsten Art zur Beobachtung gelangen, müssen wir nun prüfen, inwieweit hierbei sympathische Zellen noch theilhaftig sind. Die in dieser Beziehung anzustellenden Betrachtungen fallen aber ganz zusammen mit den Erwägungen über die beiden oben von uns erwähnten Grundannahmen, deren Prüfung wir bis zu dieser Stelle verschoben haben.

Zur Erklärung des Zustandekommens der Bewegungen, die an Organen zur Beobachtung kommen, welche man aus jeglichem Zusammenhange mit den grossen nervösen Centren und den Knoten des Sympathicus gelöst hat, kann man zwischen zwei Annahmen wählen. Entweder man betraut die in den Organen vorfindlichen peripherischen Nervenzellen mit centralen Functionen, indem man in denselben gleichsam kleine Filialanstalten von Hirn und Rückenmark erblickt, oder man schreibt auch noch anderen Geweben, als dem Nervengewebe, die Fähigkeit zu, unter gewissen Bedingungen selbständig erregt zu werden. Den Begriff der Irritabilität aber wollen wir noch viel weiter fassen als gewöhnlich, indem wir alle eingreifenden vitalen Veränderungen der Gewebe, unter dem Einflusse irgendwelcher Umstände, mit Ausschluss der in der Bahn der Nerven zugeleiteten, als durch ihre eigene Irritabilität bedingt ansehen. *) Wir könnten demnach zwei Arten von Irritabilität aufstellen; die erste wird in Anspruch genommen, wenn von Hirn oder Rückenmark aus dem irritablen Gebilde ein Impuls zuströmt; unter dem Einflusse des letzteren kann sich also ein Muskel contrahiren, oder eine Drüsenzelle ihre Secretion beginnen etc. Diese Art von Irritabilität könnte man auch wohl bezeichnen als die „Neuro-Irritabilität, um kurz auszudrücken, dass irgend eine Erscheinung unter dem Einflusse von dem Cerebrospinalorgane oder (nach der allgemeinen Annahme) deren peripherischen in den Organen zerstreuten Filialen entspringenden Impulsen entstanden sei.

Die zweite Art der Irritabilität würde ich dann als „automatische

*) Nach unserer Auffassung kann eine Drüsenzelle ebenso gut „irritabel“ sein, als eine Nervenfasern, eine Muskelzelle oder eine amöboide Blutzelle.

Irritabilität“ bezeichnen, um auszudrücken, dass auch unter anderen Einflüssen, als den in der Bahn von Nerven zugeleiteten, wie z. B. etwa unter dem Einflusse einer Ernährungsflüssigkeit von bestimmter Zusammensetzung, die Gewebe ihre chemischen und physikalischen Qualitäten vermöge ihrer Stoffwechselforgänge rasch und eingreifend ändern können, d. h. reizbar sind. Mit dieser letzten Definition schränken wir daher den Begriff der Reizbarkeit nicht ein auf die der Contraction und Secretion vorstehenden Gewebe, sondern glauben, dass sich noch an anderen Geweben in mehr oder minder hohem Grade die Aeusserungen der „automatischen Irritabilität“ nachweisen lassen. Wenn z. B. an einem Gliede, das aus dem nervösen Zusammenhange mit dem Cerebrospinalorgane gelöst worden, auf Reizung der Haut eine vermehrte Transsudation durch die Gefässwandungen erfolgt, so kann, unter dem Einflusse der Neuro-Irritabilität (?) oder der „automatischen Irritabilität“ die chemische und physikalische Beschaffenheit der die Gefässwandung bildenden Gewebe sich verändert haben.

Es ist nun allgemein bekannt, dass im Bewusstsein der modernen Physiologie vorzugsweise die Neuro-Irritabilität eine Stätte gefunden hat, was ich schon oben als die Annahme von der Omnipotenz des Nervensystems characterisirt habe. Es hat sich diese Annahme wohl aus folgendem Grunde so rasch und fest eingebürgert. Die Bewegungserscheinungen nämlich, welche man hauptsächlich nach der vollständigen Eliminirung des Cerebrospinalorganes und der grossen sympathischen Knoten in's Auge fasste, zeigen den Character der Rhythmicität, wie z. B. die Pulsationen des herausgeschnittenen Herzens und die peristaltischen Bewegungen der Eingeweide. Da nun erfahrungsgemäss gewisse in ausgesprochener Weise rhythmische Bewegungen z. B. die Athembewegungen nur von bestimmten Partien des centralen Nervensystems aus angeregt werden können, so erschien es nothwendig, in die Organe, welche auch losgelöst vom nervösen Centrum noch Rhythmicität zeigen, selbständige Filialcentren zu verlegen. (Volkmann).

In Rücksicht auf diesen Punkt muss nun Folgendes bemerkt werden.

Volkmann's Aufstellungen sollten nichts anderes sein, als eine auf Analogien aufgebaute Hypothese. Der fortschreitenden Wissenschaft lag es ob, nachzusehen, einmal, in wie weit sich dieselbe durch die Thatsachen weiterhin stützen liesse, andererseits, ob sie im Stande sei, logisch zur Auffindung neuer Thatsachen hinzuleiten. Diesen Anforderungen aber vermag diese Hypothese nicht zu genügen.

Unzweifelhafte experimentell nachgewiesene Thatsachen, welche die Hypothese von der centralen Bedeutung der peripherischen Nervenzelle zu bekräftigen im Stande gewesen, sind nicht aufgedeckt worden. Die Versuche von Stannius und aller Nachfolger auf diesem Gebiete sind unter anderen viel einfacheren Annahmen besser und vollständiger erklärbar, wie ich dies an einem anderen Orte ausführlich nachzuweisen gedenke. Was aber noch viel schwerer in's Gewicht fällt, ist der Umstand, dass die mikroskopische Anatomie auch nicht den mindesten Anhaltspunkt für die Richtigkeit der Hypothese von der centralen Natur der Ganglienzelle liefern konnte. Von den Ganglienzellen der Herzwandungen einen unzweifelhaften Nervenfasern bis in die Herzmusculatur zu verfolgen ist nicht möglich. Der Nachweis all der complicirten Veranstaltungen, welche für die den Ganglienzellen des Herzens zugeschriebenen Functionen (automatische Erregung, Hemmung, Reflex) von der Theorie gefordert werden, ist auch nicht entfernt geliefert. *)

Wenn einst die Entdeckung Remak's vom Vorkommen von Ganglienzellen im Herzfleische zu weitgehenden hoffnungsvollen Ansichten in das Gebiet der Nervenphysiologie verleiten konnte, so musste doch im weiteren Verlaufe der mikroskopischen Ermittlungen die ausserordentliche Verbreitung der peripherischen Nervenzelle die in dieser Beziehung gehegten Hoffnungen gewiss eher herabstimmen, als vergrössern. Denn es erscheint mir nicht zulässig, ein und dasselbe anatomische Substrat zu den allerverschiedensten Leistungen für gleichmässig befähigt zu erachten.

Nehmen wir endlich noch hinzu, dass, wie wir oben erfahren haben, die peripherische Nervenzelle ein protensartiges Gebilde ist, dass sie, in allen ihren Eigenschaften wandelbar, eigentlich nur ideal zu construiren ist, so muss sich auch an diese Beobachtung ein ernster Zweifel knüpfen, ob einem so wandelbaren und vielgestaltigen Gebilde die wichtigen Functionen übertragen sind, an deren Stätigkeit und Unwandelbarkeit der Bestand des Organismus geknüpft ist.

*) Wir unterschreiben, auf Grund ausgedehnter Beobachtungen, die Behauptung Kölliker's vollständig, dass die Vagusfasern mit den Ganglienzellenanhäufungen nicht in continuirlichem Zusammenhange stehen. Aber auch die weitere Aufstellung Kölliker's, dass die Fortsätze der Ganglienzellen des Herzfleisches in die Herzmusculatur herein zu verfolgen sind, kann ich als richtig nicht anerkennen.

Die Ganglienzellen des Herzens, welche sich übrigens in Nichts von denen an anderen Orten unterscheiden, werde ich, wie bemerkt, in einer besonderen Abhandlung eingehender besprechen, und in ihrer Bedeutung für die Herzbewegung zu beleuchten suchen.

Wir haben in der vorstehenden Erörterung zu gleicher Zeit die zwei eng mit einander verknüpften Hypothesen in Erwägung gezogen, deren wir oben erwähnt haben, nämlich einmal diejenige, welche für alle Vorgänge der Bewegung, die nach Eliminirung der grossen nervösen Centren und der sympathischen Knoten noch übrig bleiben, die Intervention des Nervensystemes in Anspruch nimmt, und sodann die zweite, welche für die primäre Einleitung von nervösen Erregungszuständen nur die Nervenzelle für geschickt erachtet. Was nun diese zweite Annahme betrifft, so ist die Wurzel derselben zu suchen in der Ansicht, dass die wirksamen Kräfte der grauen Hirn- und Rückenmarksubstanz, insbesondere das Vermögen der Coordination von Bewegungen — in den Nervenzellen ihren Sitz haben. Es ist möglich, dass dereinst der Beweis für diese Ansicht erbracht werden wird, vorderhand darf nicht übersehen werden, dass dieselbe nichts ist, als eine Vermuthung, deren weitere Verwerthung zu wissenschaftlichen Schlüssen nur mit der grössten Vorsicht gestattet werden kann.

Nachdem wir gesehen haben, dass die Hypothese von der ausschliesslichen „Neuro-Irritabilität“ durchaus nicht so fest begründet ist, als allgemein geglaubt wird, lässt sich andererseits für die „automatische Irritabilität“ der Gewebe Folgendes in's Feld führen.

Die Untersuchungen der jüngsten Zeit haben über jeden Zweifel dargethan, dass isolirte Zellen, bei denen an einen Zusammenhang mit dem Nervensysteme nicht gedacht werden kann, das Phänomen der Contractilität zeigen, also „automatisch irritabel“ sind. Weiterhin haben Kühne's Versuche über die Muskelirritabilität es in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass auch die quergestreifte Muskelsubstanz für sich, ohne Mitwirkung von nervösen Einflüssen, irritabel ist. Von der glatten Musculatur des Ureter ist durch Engelmann's Untersuchungen gezeigt worden, dass sie wahrscheinlich durch directe Reizung in Contraction versetzt werden kann; eine Uebertragung dessen, was von der glatten Musculatur des Ureter gilt, auf alle Organe mit glatter Musculatur erscheint um so mehr gerechtfertigt, als die directe mikroskopische Untersuchung der contractilen Wandungen der Blutgefässe in Bezug auf das Vorkommen von Ganglienzellen nur negative Resultate ergeben hat.

Die in der jüngsten Zeit von Rosshach mitgetheilten Versuche über directe mechanische Reizung des Froschherzens, sowie die von mir angestellten Experimente über die electriche Reizung des Säugethierherzens sprechen ebenfalls sehr zu Gunsten einer automatischen Irritabilität.

Vom Standpunkte der Gesamtheit unserer gegenwärtigen Kenntnisse über die Vorgänge im Organismus erscheint mir der Widerstand nicht begreiflich, der immer noch gegen die Annahme einer selbstständigen Irritabilität der Gewebe sich geltend macht. — Jeder Versuch, die Erscheinungen der Nerven- und Muskelthätigkeit zu erklären muss doch, — wenn anders er sich nicht in unwissenschaftlichen Mysticismus verlieren will — davon ausgehen, dass beide Thätigkeiten bedingt erscheinen durch die Fähigkeit der Nerven- und Muskelsubstanz, rasch ihre physikalischen und chemischen Eigenschaften zu wechseln, und zwar unter dem Einflusse der mannigfachsten Agentien. Wenn z. B. — in bisher ganz unbekannter Weise — im Hirn durch eine bestimmte Zusammensetzung des dort circulirenden Blutes in den cerebralen Enden der Athemnerven der Innervationsvorgang entsteht, so setzt das Wirksamwerden desselben die Eigenschaft der Muskelsubstanz voraus, den in der Nervensubstanz vor sich gehenden physikalischen und chemischen Processen rasch folgen zu können, etwa so, wie explodirbare Substanzen z. B. eine Erwärmung durch ihre Explosion beantworten. Eine leichte Zersetzbarkeit und eine rasch erfolgende Restitutio in integrum — normale Bedingungen vorausgesetzt — ist also eine Cardinaleigenschaft der thierischen Gewebe und ganz insbesondere der nervösen und der contractilen Substanz. Dies angenommen kann es nicht Wunder nehmen, wenn die specifischen Zersetzungs- und Restitutionsformen in verschiedener Weise hervorgerufen werden können, gerade wie die Explosion gewisser explodirbarer Substanzen durch Wärme, mechanische Einwirkung etc. herbeigeführt werden kann. Hiermit aber ist nicht gesagt, dass im normalen Verlaufe der Functionen wirklich alle Arten von Eingriffen zur Verwendung kommen, welche die eigenthümliche Zersetzung und Restitution irritabler Gewebe mit ihren bestimmten Consequenzen hervorzurufen vermögen. Ein motorischer Nerv kann bekanntlich, abgesehen von der normalen Innervation, die im Cerebrospinalorgane wurzelt, auch durch mechanische, thermische oder anderartige Insultation auf dem Wege des Versuches in Erregung versetzt werden; dass im normalen Organismus eine derartige Erregung motorischer Nerven unter normalen Bedingungen nicht zur Geltung kommt, ist einleuchtend.

Sehr gut aber kann der Fall gedacht werden, dass z. B. die Muskelsubstanz in ihrer Thätigkeit durch verschiedene Agentien, d. h. Reize bestimmt wird; so z. B. einmal durch eine wechselnde Zusammensetzung der sie umspülenden Ernährungsflüssigkeit und sodann durch in der Bahn von Nerven zugeleitete Impulse. Es liegt, so weit ich

sehe, keine principielle Berechtigung vor, der in der Peripherie liegenden Ganglienzelle z. B. schlechtweg das Vermögen zuzuertheilen, automatisch, d. h. nicht unter Intervention zugeleiteter nervöser Impulse in Erregung zu gerathen, dieses Vermögen aber z. B. der glatten oder quergestreiften Musculatur abzusprechen. Es ist vielmehr eine mit den Thatsachen gut übereinstimmende und heuristisch, wie mir scheint, sehr fruchtbare Annahme, der „automatischen Irritabilität“ eine weite Verbreitung im thierischen Organismus zuzuschreiben.

III.

Darlegung der Bedeutung der dem Sympathicus eigenthümlichen histiologischen Elemente.

Werfen wir einen Rückblick auf die Resultate unserer Untersuchung soweit wie letztere bis jetzt geführt haben, so wird man bemerken, dass dieselben, soweit sie in entschiedenem Widerspruche zu der herrschenden Lehre stehen, bereits von anderer Seite in ähnlicher Weise früher aufgestellt worden sind.

Wir versuchten darzuthun, dass für die centrale Bedeutung des sogenannten sympathischen Nervensystems keine zureichenden Beweise vorliegen, und dass zwischen der Sicherheit, mit der die Mehrheit der Physiologen sich auf die centrale Natur der peripherischen Nervenzelle bezieht und der Exactheit der hiefür gelieferten Beweise ein Missverhältniss besteht.

Gegen die Auffassung des sympathischen Nervensystems als einer Filialanstalt von Hirn und Rückenmark haben sich Schiff und Budge in der letzten Zeit, schon früher Valentin erklärt; die Verdienste der genannten Forscher um die Förderung der uns hier beschäftigenden Fragen sollen hier ausdrücklich hervorgehoben werden.

Im Grossen und Ganzen hege ich in Bezug auf die Hauptfragen ganz dieselben Ansichten, wie sie insbesondere von Schiff in seinem Lehrbuche ausgesprochen wurden. Doch möchte ich noch besonders darauf hinweisen, dass ich für die Erklärung der Bewegungs-Erscheinungen, welche nach der Zerstörung des Hirns, des Rückenmarkes und der sympathischen Nervenknotten noch übrig bleiben, die Herbeiziehung einer automatischen Irritabilität der Gewebe schärfer betont habe, als dies von den genannten Autoren geschah. Die Berechtigung hierzu

lag aber zum Theil in den aus den letzten Jahren stammenden wichtigen Ermittlungen über die Contractilität isolirter Zellen.

Indem ich also in den vorstehenden Ausführungen, was die Kernpunkte der Fragen betrifft, zum Theil für schon früher geäußerte Ansichten eingetreten bin, so beabsichtige ich nun, die uns beschäftigende Fragen um einen Schritt weiter zu bringen.

Es leuchtet nämlich sofort ein, dass es die Aufgabe der Physiologie und Anatomie ist, nicht allein nachzuweisen, dass das sympathische Nervensystem resp. die peripherische Nervenzelle nicht den Functionen dient, die ihm eine Anzahl von Forschern glaubte zuschreiben zu dürfen; es muss vielmehr gezeigt werden, welche Eigenthümlichkeiten in Wirklichkeit dem sympathischen Systeme zukommen.

Wir haben oben dargethan, dass der Sympathicus qualitativ nichts aufweist, was nicht auch unzweifelhaften Bestandtheilen des Cerebrospinalsystemes zukommt; die quantitativen Unterschiede aber fordern genugsam dazu auf, zu untersuchen, was die eigentliche Bedeutung der Eigenthümlichkeiten im Bereiche des sogenannten sympathischen Systemes sei. Mit anderen Worten, wir wollen der Behauptung, dass an die Existenz der sympathischen Nervenzelle keine centralen Functionen geknüpft sind, eine positive Ansicht über die Bedeutung der peripherischen Nervenzelle und der übrigen im Sympathicus vorwiegend vorkommenden Bestandtheile gegenüberstellen. In dieser Beziehung hoffen wir dann, den Vorgängern auf diesem Gebiete gegenüber einen wesentlichen Fortschritt zu begründen.

Betrachten wir die durch das Nervensystem vermittelten Erscheinungen einerseits in den von Nerven des Cerebrospinalsystemes (im engeren Sinne) versorgten Organen, andererseits in den vom sog. Sympathicus innervirten Organcomplexen, so ergeben sich gewisse beachtenswerthe Verschiedenheiten. Einmal ist den Bewegungserscheinungen, die direct vom Cerebrospinalsysteme beeinflusst werden, der Character der Willkür und damit auch einer gewissen Coordination der Bewegung aufgedrückt. Diese Eigenschaften erhält die Innervation bereits in den Centralorganen aufgeprägt, so dass die Innervationsimpulse für eine bestimmte Gruppe von Muskeln bereits zusammengefasst aus dem Centralorgane abströmen. Die Leitung der im Centralorgane zusammengefassten Impulse kann für längere Zeit auf eine geringe Masse nervöser Substanz beschränkt sein; es wird nur verlangt, dass in der Peripherie durch die Theilung und Aufsplitterung der Nervensubstanz der nöthige Contact zwischen Nerv und Muskel vermittelt wird. In Uebereinstimmung hiermit sehen wir denn auch trotz der Complicirtheit der möglichen Bewegungen zu den

Organen mit willkürlicher Bewegung die Nerven sich auf relativ schmalen Bahnen vom Centralorgane zu den Muskeln hinziehen; erst in den Muskeln selbst tritt durch Aufsplitterung der Nerven eine starke Vermehrung der nervösen Substanzen auf. Offenbar ist es ein Ausdruck des wirklichen Sachverhaltes, wenn man sagt, dass es durch die eigenthümliche Function der nervösen Centralorgane bedingt ist, dass die nervösen Impulse für bestimmte Bewegungen lange Zeit hindurch sich in zusammengelegten Bahnen bewegen können, und dass erst in den Muskeln selbst eine allseitige Berührung der Nerv- und Muskelsubstanz eine Massevermehrung der ersteren bedingt.

Anders verhält sich die Sache bei denjenigen Organen, in denen die Beeinflussung von Seiten des Nervensystemes derart ist, dass weder die Willkür dabei eine Rolle spielt, noch scharfe Sensationen durch die centripetalleitenden Nerven dem Bewusstsein vermittelt werden. Während bei der coordinirten willkürlichen Bewegung die Impulse so geordnet sind, dass sie erst weit an der Peripherie isolirte Bahnen einzuschlagen haben, scheint im Bereiche der unwillkürlichen Bewegungen, insoweit sie überhaupt direct unter dem Imperium des Nervensystemes stehen, die Anordnung der Nerven so zu sein, dass alsbald nach ihrem Austritt aus dem Centralorgane eine Vermehrung der Nervensubstanz Platz greift. Die Nervenverbreitung in den Organen mit unwillkürlicher Bewegung ist also der Masse nach eine viel gewaltigere, insofern nicht erst nahe dem definitiven Ende, sondern schon früher eine bedeutende Massenvermehrung der nervösen Substanz stattfindet. Für die Anordnung der Nerven in den Organcomplexen, insoweit erstere den Character des sympathischen Systemes tragen, mag noch folgender Punkt in Betracht kommen.

Eine grosse Anzahl von Beobachtungen weist darauf hin, dass die von uns sogenannte „automatische Irritabilität“ im Bereiche des Verbreitungsgebietes des Sympathicus eine viel grössere Rolle spielt, als im Bereich des Cerebrospinalsystemes s. s. Die Nerven des letzteren greifen primär bestimmend in die Thätigkeit der von ihnen versorgten Theile ein. Die Nerven des sympathischen Systemes wirken mehr regulirend auf die von ihnen beeinflussten Gewebe, welche in sich selbst den ersten Anstoss ihrer specifischen Thätigkeit tragen. (Ebenso verhält es sich beim Herzen, dessen Nerven, obwohl sie beim Frosche z. B. ausschliesslich echte Hirnnerven (nn. vagi) sind, doch den Character sympathischer Fasern tragen.)

Es ist bekannt, dass Bidder und Volkmann in ihrer öfters genannten Schrift darin ein wichtiges Argument sahen für die von ihnen

vertretene Selbständigkeit des sympathischen Nervensystemes, dass auf dem Wege der Messung und Zählung sich innerhalb der Bahnen des Sympathicus eine Faservermehrung nachweisen liess, und zwar derart, dass nach dem Ergebnisse dieser Methoden angenommen werden musste, dass die aus den Centralorganen ausgetretenen Nerven in der Peripherie eine Vermehrung erleiden müssen. Kölliker gab dann später an, dass er, allerdings in sehr seltenen Fällen, direct beobachtet habe, dass Nervenzellen dadurch, dass sie einer Faser zum Ursprunge dienten, bei dieser Faservermehrung betheilt seien.

An der Richtigkeit der Ansicht von Bidder und Volkmann von der Vermehrung der Nervensubstanz in der Peripherie d. h. ausserhalb der Bahn der Centralorgane kann wohl kein Zweifel ankommen; dahingegen haben, so weit ich finde, die Resultate der fortgesetzten mikroskopischen Untersuchungen über das Verhältniss der Nervenzelle zu ihren Fortsätzen durchaus keine hinlängliche Berechtigung geliefert zu der Annahme, dass die Nervenzelle die Ursprungsstätte einer Nervenfaser sei, die sich continuirlich von der Zelle bis zu irgend einem peripherischen Organe verfolgen lasse. In dieser Beziehung muss ich auf das verweisen, was ich bereits oben bei der Besprechung der Nervenzellenfortsätze betont habe.

Wenn rücksichtlich der Faservermehrung im sympathischen Nervensysteme Bidder und Volkmann auf die Idee kamen, dass in den Knoten des Sympathicus neue Fasern entstünden (über den Modus, wie diese Vermehrung vor sich gehe, haben sie sich nicht weiter ausgesprochen), und Kölliker über diesen Vorgang sich die eben erwähnte Ansicht bildete, so erscheint dies vollkommen begreiflich im Hinblick darauf, dass die Theilung der peripherischen Nervenfaser erst im Jahre 1844 von Müller und Brücke entdeckt wurde.

Nachdem aber einmal die Nervenheilung als ein weitverbreitetes Vorkommniss im Bereiche des Nervensystemes nachgewiesen worden war, bot der Modus der Vermehrung der Nervensubstanz in der Peripherie dem Verständnisse keine besonderen Schwierigkeiten mehr dar.

Wir haben gesehen, dass die Organe mit unwillkürlicher Bewegung eine bedeutendere Vermehrung der Nervensubstanz erfordern, als die mit willkürlicher Bewegung begabten. Ausser den für die unwillkürliche Bewegung bestimmten Organen giebt es aber noch andere Organ-complexe, deren Thätigkeit vom Nervensysteme aus beeinflusst wird und ebenfalls eine sehr starke periphäre Vervielfältigung der nervösen Substanz nöthig macht, wie z. B. gewisse Drüsen.

Betrachten wir z. B. einmal die Innervationsverhältnisse des Darm-

schlauches, um ein Urtheil über die hiefür verlangten Nervenbahnen zu gewinnen. Soweit unsere Kenntnisse bis jetzt reichen, werden für denselben postulirt:

1) Fasern für die Längs- und Ringmuskulatur der Darmwandungen, sowie für die *Muscularis mucosa*.

2) Nervenfasern für die Muskulatur der zahlreichen Blutgefässe und Lymphgefässe. (?)

3) Nervenfasern für den stark ausgebildeten in der Mucosa gelegenen Drüsenapparat. Obwohl ein unmittelbarer Einfluss des Nervensystemes auf die Drüsen des Darmes noch nicht direct nachgewiesen ist, so dürfte doch, nach Analogie zu schliessen, derselbe in irgend einer Weise vorhanden sein.

4) Centripetalleitende Nervenfasern, welche dazu bestimmt sind, theils Reflexe auf centrifugalleitende Fasern, theils Sensationen zu vermitteln.

Die Vielfältigkeit der Innervationen, verbunden mit der grossen räumlichen Ausdehnung des Darmschlauches, machen also, wie leicht einzusehen, eine bedeutende Vermehrung der dem Cerebrospinalorgane entstammenden Nervenmasse nothwendig.

Indem ich nun, ausgehend von der unleugbaren Massenvermehrung der Nervensubstanz, unter Berücksichtigung der durch die Anatomie und Physiologie an die Hand gegebenen Thatsachen, die Nervenvertheilung in den verschiedenen Organcomplexen in Bezug auf ihre qualitativen und quantitativen Verhältnisse einer Betrachtung unterzog, bin ich zu einer Ansicht hierüber gelangt, welche ich in folgenden Sätzen formuliren will:

1) Die Einleitung von Innervationsprocessen findet nur in dem Cerebrospinalsysteme statt. Um den allseitigen Einfluss des letzteren auf die bezüglichen Gewebelemente zu sichern, ist es nothwendig, dass die dem nervösen Centralorgane entstammenden peripherischen Nerven ausserhalb desselben eine Vermehrung ihrer Masse erleiden.

2) Bei denjenigen Organsystemen, welche dem vegetativen Leben dienen, ist es durch die Eigenthümlichkeit der Innervationsvorgänge bedingt, dass die peripherische Vermehrung der Nervenmasse in einem viel bedeutenderen Maasse vor sich geht, als in den Organen mit willkürlicher Bewegung und scharf bewusster Empfindung; in den letzteren findet die Massenvermehrung der Nerven-

substanz vorzugsweise nahe der definitiven Endausbreitung statt.

3) Diejenigen Stellen im Nervensysteme, an denen die Massenvermehrung der peripherischen Nervensubstanz hauptsächlich vor sich geht, müssen nothwendigerweise mit einer grösseren Energie der vegetativen Prozesse begabt sein. Der Ausdruck dieser vermehrten vegetativen Energie an bestimmten Localitäten des Nervensystemes liegt

- 1) in dem Auftreten von Nervenzellen,
- 2) in dem Auftreten von marklosen und von schmalen markhaltigen Nervenfasern.

4) In dem sogenannten sympathischen Nervensysteme sind nun diese Spuren einer vermehrten vegetativen Energie bereits sehr bald nach dem Austritt der Nervenfasern aus dem Cerebrospinalorgane in scharfer Weise ausgeprägt; an den übrigen Bestandtheilen des Nervensystemes werden wir dieselben noch im Einzelnen aufzudecken haben.

Indem wir nun dazu schreiten, die in den vorstehenden Sätzen aufgestellten Behauptungen eingehender zu erörtern und zu begründen, wollen wir gleich betonen, dass das Hauptgewicht auf die sub 3 angeführte Aufstellung von der Bedeutung der dem sogenannten Sympathicus charakteristischen Bestandtheile zu legen ist. Wir beginnen deswegen auch füglich mit diesem den Kernpunkt unserer Lehre betreffenden Satze.

Nachdem sich mir, bei der unausgesetzten Durchforschung des Verhältnisses zwischen Nervenzelle und Nervenfasern im peripherischen Nervensysteme bereits die Ansicht aufgedrängt hatte, dass die Nervenzelle nicht sowohl als eine mit den Functionen eines nervösen Centralorganes betraute Organisation anzusehen sei, sondern wohl mit den vegetativen Vorgängen der Entwicklung und des Wachsthum in der Nervensubstanz im Zusammenhang stehen möge, ergab sich mir als eine Consequenz dieser Ansicht, dass es wohl möglich sein dürfte, einen beliebigen Nerven des Cerebrospinalsystemes unter Bedingungen zu bringen, unter denen eine Bildung von Nervenzellen, schmalen dunkelrandigen und marklosen Fasern erfolgen würde. Dieser Schluss, gezogen aus den bei der Untersuchung des Sympathicus und der Spinalganglien von mir gesammelten Beobachtungsmaterial, ist denn nun auch durch die Resultate der von mir angestellten Experimente auf's Glänzendste bestätigt worden.

Es ist mir nämlich gelungen, jedem beliebigen Nerven den Stempel eines Bestandtheiles des sogenannten sympathischen Nervensystemes aufzudrücken, d. h. durch künstlich gesetzte Eingriffe Anlass zu geben zur Bildung von Nervenzellen, von marklosen und von schmalen markhaltigen Nervenfasern.

Nachdem ich so das wichtigste und meiner Ansicht nach vollständig für die Unhaltbarkeit der von mir bekämpften Theorie von der centralen Bedeutung der peripherischen Nervenzelle zeugende Resultat meiner experimentellen Studien vorweggenommen, schreite ich nun zu einer ausführlichen Darlegung derselben.

Indem ich die in Bezug auf die vegetativen Vorgänge in den peripherischen Nerven bekannten Thatsachen und Ansichten behufs der Auffindung einer Methode zur eingreifenden Abänderung der Vegetationsverhältnisse der Nerven in Erwägung zog, mussten sich meine Gedanken alsbald an die schon seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Physiologie und Medicin fesselnden Vorgänge heften, die bei der sogenannten Degeneration und Regeneration durchschnittener Nerven zur Beobachtung kommen. Insbesondere schien mir für meine Zwecke der Beachtung werth die von mehreren Beobachtern der jüngsten Zeit betonte Wichtigkeit der Veränderungen, die sich nach der Durchschneidung eines Nerven an dem centralen Stumpfe desselben ausbilden, und die alsbald einen derartigen Verlauf nehmen, dass sie den ersten Anlass geben zur Wiederherstellung der normalen Continuität. Da also die erwähnten Vorgänge endlich dazu führen, einen künstlich hervorgerufenen Defect zu ersetzen, so dürfte es wohl gerechtfertigt sein, eine hohe Energie der hierbei obwaltenden Ernährungs- und Vegetationsverhältnisse als denselben zu Grunde liegend anzunehmen. Die Herstellung der Continuität der Nerven bildet das Endziel dieser abgeänderten Ernährungsenergie des Nerven.

Meine Absicht ging nun dahin, die Vegetationsverhältnisse des Nerven so zu alteriren, dass dieselben nicht sowohl dazu führen, einen gesetzten Substanzdefect zu ersetzen; vielmehr sollte genau beobachtet werden, welche Vorgänge im durchschnittenen Nerven an seinem centralen Stumpfe Platz greifen, wenn die Bedingungen fortgesetzt in ihm walten, welche zur Regeneration führen würden, dafern der gesetzte Substanzverlust nicht allzu bedeutend gewesen wäre.

Aus dem eben Mitgetheilten lässt sich nun leicht entnehmen, in welcher Weise die von mir angestellten Versuche geleitet wurden. Ich

schnitt aus dem Nervus ischiadicus, Vagus oder Cruralis ein zum mindesten 1—1½ Centimeter langes Stück*) aus und setzte mir vor, die Veränderungen im centralen Stumpfe zu studiren, welche nach der Excision dort auftreten. Die zu beschreibenden Befunde ergeben sich bereits sehr klar gegen den 8—10 Tag nach der Operation; vom 20. bis 40. Tage ab scheinen die der Beobachtung der einschlägigen Verhältnisse günstigsten Bedingungen obzuwalten.

Als Versuchsthiere dienten vorzugsweise Kaninchen; dieselben Ergebnisse wurden jedoch auch beim Hunde erzielt**).

Betreffs der Methoden, welche bei der Untersuchung des veränderten centralen Nervenstumpfes zur Anwendung kamen, ist zu bemerken, dass die zuerst von Neumann für den gedachten Zweck empfohlene Behandlung mit Ueberosmiumsäure vorzügliche und durch keine andere Zusatzflüssigkeit oder Reagens auch nur im entferntesten zu ersetzende Dienste leistet. Ich habe es jedoch nicht unterlassen, vom frisch herausgenommenen Nerven Zupfpräparate unter Zusatz von 1procentiger Kochsalzlösung oder sehr verdünnter Lösung von chromsaurem Ammoniak anzufertigen, um vor allenfallsigen Täuschungen sicher zu sein.

Ich halte mich nicht dabei auf, diejenigen Veränderungen am Nerven zu beschreiben, welche nicht in engster Beziehung zu unserem Gegenstande stehen. Nur soviel soll bemerkt werden, dass ich keinen Anstand nehme, mich bezüglich der Hauptpunkte betreffend das Verschwinden der normalen Markscheide ganz an die Schilderungen von Neumann und Eichhorst anzuschliessen. Meinen Erfahrungen nach hat Neumann das Wesen der sogenannten degenerativen Umwandlung der durchschnittenen Nervenfasern, welche am centralen Stumpfe ebenso auftritt, wie am peripheren, ganz treffend so präcisirt, dass die Differentiation zwischen Mark und Axencylinder schliesslich schwindet; diese Ansicht deckt sich nicht ganz mit der älteren von Schiff u. A. aufgestellten, nach denen die Markscheide vollständig resorbirt wird, der Axencylinder aber persistirt. Aus meinen Beobachtungen bin ich

*) Starke Quetschung des Nerven leistet dasselbe und bietet den Vortheil, dass die Präparation bei der Herausnahme des zu untersuchenden Nerven leichter vorzunehmen ist.

**) Da es nicht Aufgabe dieser Untersuchung ist, die Gesammtheit der Erscheinungen in Betracht zu ziehen, welche bei der sogenannten Degeneration und der sich an dieselbe anschliessenden Regeneration der Nerven auftreten, so werden wir hier nur diejenigen Punkte in Erwägung ziehen, welche vom Standpunkte der uns beschäftigenden Frage wichtig erscheinen.

ebenfalls zu der Ansicht Neumann's gelangt, dass es sich im vorliegenden Falle nicht sowohl um ein vollständiges Schwinden, als um eine eingreifende chemische und morphologische Umwandlung des Inhaltes der Schwann'schen Scheide handelt. Was die Vorgänge betrifft, welche die Regeneration der Nerven einleiten, so habe ich aus meinen zahlreichen Beobachtungen die Ueberzeugung geschöpft, dass auch in dieser Hinsicht die Angaben von Neumann und Eichhorst dem Sachverhalte entsprechen. In den von mir aufgestellten Präparaten sprach nichts für eine Entstehung von Fasern aus mit einander verschmolzenen Längsreihen von Zellen; wohl aber ergaben sich hialänglich überzeugende Bilder für die Ableitung des Schlusses, dass die neuen Fasern aus der Continuität der alten hervorgehen, und zwar durch Längstheilung des veränderten Inhaltes der Schwann'schen Scheide und consecutive Ausbildung eines sehr dünnen Markbelages um die anfangs marklosen, schmalen jungen Fasern. Bei der Betrachtung des eben geschilderten Verhaltens drängt sich dem Kenner der Structurverhältnisse des sympathischen Systemes sofort die Aehnlichkeit auf, welche die neugebildeten Fasermassen mit denjenigen haben, welche in grosser Anzahl, wenn auch nicht ausschliesslich, wie einst Bidder und Volkmann meinten, diesem Systeme zukommen.

Während wir nun rücksichtlich der bereits besprochenen Punkte mit Neumann und Eichhorst in guter Uebereinstimmung uns befinden, und nur eine Bestätigung der von den genannten Forschern gegebenen Darstellung zu geben in der Lage sind, ist dies nicht vollständig der Fall rücksichtlich eines weiteren, ebenfalls von Neumann und Eichhorst bereits discutirten Punktes, — nämlich der Kernwucherung des Neurilems (Schwann'sche Scheide).

Die von Neumann urgirte Vermehrung der sogenannten Kerne ist leicht zu constatiren. Ueber die Herkunft der zahlreichen Kerne hat der genannte Forscher keine genaueren Ermittlungen machen können. Er sagt (l. c. pag. 203). „Auf welche Weise dieselbe erfolgt, (die Kernvermehrung) kann ich, da ich Theilungsformen der Kerne nicht mit Sicherheit constatirte, nicht angeben; trotzdem dürfte ihre Ableitung von einer Proliferation der präexistirenden Kerne nicht zweifelhaft sein.“

Ehe ich nun dazu übergehe, die Resultate, meiner eigenen Untersuchungen über diese Frage darzulegen, will ich nur noch hervorheben, dass auch mir, ebenso wie Neumann, kein Zweifel darüber geblieben ist, dass hier wirklich eine gewaltige Neubildung vorliegt, und dass es sich nicht etwa um eine Sichtbarmachung von Gebilden handelt, welche

während des normalen Verhaltens der Nervenfasern sich der Beobachtung entzogen haben (Schiff). Ausser den von Neumann bereits in dieser Hinsicht in's Feld geführten Erwägungen spricht am besten gegen diese Auffassung die Art und Weise ihrer Bildung, die ich nun darlegen will.

Bei der Beobachtung der Fasern aus dem centralen Stumpfe eines excidirten Nerven springt alsbald ein Verhalten in's Auge, welches schon früheren Beobachtern nicht entgehen konnte. Es ist dies nämlich eine auffällige Discontinuität in dem Ablaufe derjenigen Veränderungen an der Markscheide, welche schliesslich zu dem bereits erwähnten Schwinden der Differentiation zwischen Mark und Axencylinder führen. Während an einer durch das Gesichtsfeld ziehenden Faser das Mark an einer Stelle noch fast normal aussieht, sind in nächster Nachbarschaft derselben nur noch feinste durch Osmium sich dunkel färbende in eine gelbgrün gefärbte Substanz eingelagerte Krümelchen zu sehen, und wieder an einer anderen Stelle viereckige, an den Ecken abgerundete Markschollen. Die eben geschilderten Stadien der Markumwandlung sind aber kaum im Stande, besondere Aufmerksamkeit zu erregen; die auf diese Weise zur Beobachtung kommenden Bilder können nur zu der Vermuthung führen, dass die noch vorhandenen mehr oder weniger stark ausgebildeten Markklumpen und -Klumpchen endlich auch ihrem Schicksale verfallen werden.

Ganz anders aber gestaltet sich die Ansicht über den Ablauf dieses Vorganges, wenn Bilder vorkommen, in denen die rückbleibenden Markreste sich nicht diffus, unregelmässig vertheilt, nicht in individualisirte Formen gegossen, präsentiren, sondern sich im Gegentheil als gut abgegrenzte, von ihrer Umgebung (bereits vollständig umgewandeltes Mark plus Axencylinder, durch Osmium bräunlich gelb gefärbt, oder noch diffuse Markballen, tief schwarz gefärbt) scharf sich absetzende Gebilde darstellen. Die Gestaltung derselben strebt mit grosser Vorliebe der elliptischen zu; doch gehören kreisrunde Grenzcontouren nicht zu den Seltenheiten.

Von diesen bei dem discontinuirlichen Schwunde der Markscheide rückbleibenden scharf abgegrenzten Bildungen nun lässt sich meinen, wie mir scheint zweifellosen Beobachtungen nach, Herkunft, Fortbildung und endliches Schicksal mit grosser Wahrscheinlichkeit feststellen.*)

*) Den folgenden Discussionen der von mir gewonnenen Bilder ist hauptsächlich die Betrachtung von Osmiumpräparaten zu Grunde gelegt. Die beigegebenen Abbildungen, soweit sie sich auf die hier zu besprechenden

Die erste Frage, die sich in Betreff der in Rede stehenden Formationen erhebt, ist die, ob dieselben von bereits präexistierenden Zellen herkommen, oder ob sie ihre Herkunft aus anderen Quellen ableiten. Die directe Beobachtung hat nun keinerlei Anhaltspunkte gegeben für die Beantwortung der aufgeworfenen Frage in dem Sinne, dass die erwähnten Bildungen das Product einer Proliferation bereits vorhandener Zellen sind. Wäre dieses der Fall, dann müsste man, während irgend einer Periode des Ablaufes der eigenthümlichen Vegetationsverhältnisse im centralen Stumpfe des durchschnittenen Nerven, auf Bilder stossen, an denen sich einerseits die Symptome einer fettigen Degeneration von bereits vorhandenen Kernen oder Zellen, andererseits die Anzeichen einer üppigen Theilung derselben zelligen Elemente nachweisen lassen. Hiervon aber habe ich ebensowenig etwas zu sehen vermocht, als Neumann.*)

Punkte beziehen, und auf welche hiermit verwiesen werden soll, sind ebenfalls nach Osmiumsäurepräparaten gezeichnet.

*) Benecke (l. c.) giebt an: „Theilungen von Kernen durch quere oder schräge Scheidewände habe ich äusserst häufig beobachtet, und oft ganze Reihen solcher Kerne hintereinander gefunden. Die Form derselben ist sehr verschieden, man findet alle Uebergänge von langen Spindeln zur rundlichen ovalen und zur regelmässigen Kreisform, immer sind sie von einem schmalen Protoplasma umgeben (also Zellen). Sehr häufig liegen sie, von der Schwann'schen Scheide ganz abgelöst innerhalb der unregelmässigen oder concentrisch geschichteten Markballen, auf deren Kosten (?) sie dann wuchern und sich reichlich vermehren.“

Diese Schilderung ist im Wesentlichen ganz zutreffend; nur scheint mir die Deutung des Befundes unrichtig. Ich habe mich durch sehr klare Bilder davon überzeugt, dass der Anschein von Theilungen von Kernen dadurch zu Stande kommen kann, dass hier und da die von uns geschilderte verspätete Markumwandlung eine grössere Strecke betrifft, und dass dann an dieser Stelle ein secundärer Zerfall der umgewandelten feinkörnigen Substanz in mehrere Kerne oder Zellen erfolgt. So kann das Bild einer Theilung entstehen, welche sich dann aber nicht an einem bereits vorhanden gewesenen und gewucherten Kerne, sondern an einem neugebildeten abspielt. Dass Benecke an die richtige Auffassung der hier vorliegenden Bilder streifte, beweist sein Ausspruch, dass die Kerne auf Kosten des Nervenmarkes wuchern. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass Benecke gerade zu Zeiten untersucht hat, in denen die Uebergangsformen von mehr oder weniger gut abgegrenzten fetthaltigen (nervenmarkhaltigen) Kernen und Zellen zu fettlosen nicht auffällig genug zu constatiren waren. Wohl in Folge dieses Umstandes hat Benecke den von mir geschilderten Zusammenhang übersehen; hierbei mögen auch noch die Nichtanwendung der Osmiumsäure und die Befangenheit in gewissen Axiomen der Histiologie (Ursprung der Kerne aus präformirten Kernen) mit im Spiele gewesen sein.

Dahingegen erschien es mir nach sehr zahlreichen von mir untersuchten Präparaten im höchsten Grade wahrscheinlich zu sein, dass es die in der Umwandlung zurückgebliebenen oder auch nur mit einem eigenthümlich gearteten Ablauf des Umbildungsvorganges begabten Portionen des normalen Inhaltes der Schwann'schen Scheide (Nervenmark und Axencylinder) sind, aus denen die neugebildeten Kerne entstehen. Für diese Ansicht zeugend erscheinen mir diejenigen Bilder, welche mir zu zahlreich aufgestossen sind, als dass ich Anstand nehmen sollte, einen Schluss aus denselben zu ziehen, in denen ohne Schwierigkeit der Uebergang aus scharf abgegrenzten elliptischen mit grossen Fettklumpen erfüllten Körpern bis zu denselben Bildungen, die aber nur noch stahlgrau oder gelbgrün gefärbt und zuweilen kernhaltig waren, aufgezeigt werden konnte.

Wenn ich oben sagte, dass der Nachweis der Entstehung des neugebildeten Kernes aus der Beobachtung der Uebergangsbilder sich mit grosser Wahrscheinlichkeit führen lasse, so habe ich diese Ausdrucksweise gewählt, um über meine Meinung bezüglich der Tragweite der bei der Erörterung der uns beschäftigenden Frage in Anwendung kommenden Methode kein Missverständniss aufkommen zu lassen. Der volle Beweis für meinen Schluss, dass die neugebildeten Kerne aus dem Nervenmarke plus Axencylinder in Folge einer eigenthümlichen chemischen und morphologischen Umwandlung derselben hervorgehen, wäre nur dann als vollständig erbracht zu acceptiren, wenn dieser Vorgang Gegenstand der directen Beobachtung gewesen wäre. Da letztere der Natur der Sache nach ausgeschlossen ist, so kann ein Urtheil über den wirklichen Ablauf der Erscheinungen nur aus der Anschauung einer Serie von Bildern und der nachträglichen Verknüpfung derselben gewonnen werden. Inwieweit hierin die von mir gegebene Darstellung dem wirklichen Sachverhalte entspricht, — darüber können nur weitere Beobachtungen anderer sachkundiger Forscher endgültig entscheiden. Dem Einwande, dass es immerhin früher nur in den geringsten Spuren vorhandene Elemente gewesen seien, aus denen die neu zur Beobachtung gekommenen entsprungen, dass erstere unter dem Einflusse der veränderten Ernährungsbedingungen gewuchert seien, dass dieselben nachträglich einer fettigen Degeneration anheimgefallen, — kurz dass Alles umgekehrt sich verhalte, als wie ich es oben hingestellt habe, wird schwer sein durch andere Argumente zu begegnen,

als diejenigen, die ich bereits erwähnt habe. Der allgemeine Habitus der Bilder, und die Betrachtung derselben von gewissen anatomischen und physiologischen Principien aus, müssen entscheidend sein für die Beurtheilung der Frage, welche Auffassung des genetischen Zusammenhanges der Reihe dem wirklichen Sachverhalte am meisten entspricht.

Indem ich das Ergebniss meiner Beobachtungen über die Herkunft der zahlreichen neugebildeten Kerne nochmals zusammenfasse, präcisire ich meine Meinung über diesen Punkt dahin, dass bei der Umwandlung des Nervenmarkes und des Axencylinders in eine homogene Masse, aus welcher secundär durch Längsspaltung neue Nervenfasern entstehen, in Folge eines bestimmten Modus dieser Umbildung einzelne Portionen dieser neuformirten Bildungsmasse zurückbleiben, welche nach vollständigem, sehr allmählig erfolgendem Schwunde der letzten Reste von fettiger Substanz die gewucherten Kerne (der Autoren) darstellen.

Bereits an einer früheren Stelle dieser Schrift habe ich auseinandergesetzt, das die Kerne der Schwann'schen Scheide (der Autoren), nach dem Ausweise leicht zu controllirender Beobachtungen, nicht immer freie Kerne im gewöhnlichen Sinne darstellen, sondern dass sie gar nicht selten noch von einer Zone andersgearteter Substanz umgebene Kerne — also Zellen sind. Nur im Interesse der formalen Darstellung habe ich es unterlassen, schon an früherer Stelle die Bezeichnung der in Frage stehenden Bildungen, als in vieler Beziehung dem Sachverhalte nicht entsprechend, zu verwerfen und den Vorschlag zu machen, eine andere an deren Stelle zu setzen. Ich bin nämlich der Ansicht, dass man seit langer Zeit hergebrachte Bezeichnungen aus der Wissenschaft erst dann verbannen soll, wenn die mit dem Namen verbundenen Begriffe mit hinlänglicher Sicherheit als unrichtig oder ungenau dargethan werden können.

Wenn ich somit bei der Darlegung der Vorgänge im centralen Stampfe eines durchschnittenen Nerven immer von Wucherung resp. Neubildung von Kernen sprach, so war dies nur eine Concession an die hergebrachten Anschauungen, wie sie sich in den Mittheilungen über den vorliegenden Gegenstand spiegeln. Ich habe mich aber durch das Studium sehr klarer Präparate überzeugt, dass die fraglichen neugebildeten Elemente sich nicht allein in der Form von sogenannten freien Kernen, sondern auch — und dies sogar sehr häufig und nicht etwa nur ausnahms-

weise — unter den von mir oben angegebenen, in meinen Versuchen realisirten Bedingungen, als kernhaltige Zellen präsentiren. Hierbei waren die allermannigfachsten Uebergänge in den Grössenverhältnissen zu constatiren; es kamen freie Kerne vor, die in ihrem Durchmesser kaum das doppelte des Durchmessers eines rothen Blutkörperchen boten, bis zu Körpern, welche die Dimensionen der grössten Zellkörper erreichten, die ich aus dem Sympathicus desselben Thieres, unter Anwendung der Osmiumsäurebehandlung, zu isoliren vermochte.

Ich habe oben bemerkt, dass ich, von einem durch andere Beobachtungen gewonnenen Gesichtspunkte aus, darauf verfiel, im centralen Stumpfe durchschnittener peripherischer Nerven nach Nervenzellen zu suchen. Nachdem die auf die Bewährung dieser Voraussetzung gerichteten Experimente so schlagende Ergebnisse geliefert haben, musste ich wohl darüber nachdenken, wie so es gekommen, dass keiner der zahlreichen tüchtigen und zuverlässigen Experimentatoren auf diesem Gebiete die Existenz der von mir nachgewiesenen Nervenzellen erwähnt hat. Die Ursache hiervon scheint wesentlich darin gesucht werden zu müssen, dass die meisten Beobachter entweder in anderen Zeitperioden nach der Durchschneidung resp. Excision des Nerven untersucht haben, oder dass sie, was mir wahrscheinlicher erscheint, über die mannigfachen Erscheinungsformen der peripheren Nervenzelle und der sogenannten Kerne der Schwann'schen Scheide unter normalen Verhältnissen keine hinlänglichen aus der Anschauung hergenommenen Kenntnisse besaßen. Ich zweifle nicht daran, dass die von mir beschriebenen Vorgänge im centralen Stumpfe durchschnittener Nerven auch von anderen Beobachtern verificirt werden können, und dass sie, unter fortwährender Vergleichung der hier gewonnenen Befunde mit den Vorkommnissen im sympathischen Systeme, in der Hauptsache mit der von mir gegebenen Darstellung übereinstimmen werden.*)

Um nun aber das wichtige Verständniss sowohl der eben erwähnten neugebildeten Kerne und Zellen, und im Zusammenhange damit dasjenige der peripherischen Nervenzelle überhaupt zu gewinnen,

*) Es sind wohl gut fünf Jahre her, dass mir mein Freund Czerny (jetzt in Freiburg, damals in Wien) gelegentlich mittheilte, er habe bei der Untersuchung der Stämpfe durchschnittener Nerven Zellen gesehen, die er nur für Nervenzellen halten könne. Diese Aeusserung kam mir sofort in's Gedächtniss zurück, als ich die unzweifelhafte Existenz von neugebildeten Nervenzellen im centralen Stumpfe eines durchschnittenen Nerven beobachtete.

müssen wir noch einige wesentliche Einzelheiten in Bezug auf die oben geschilderten Prozesse vorbringen.

Wenn ich mich, in Uebereinstimmung mit Neumann und Eichhorst, dahin ausgesprochen habe, dass im centralen Stumpfe die Fasern, nach Verschwinden der Differentiation zwischen Axencylinder und Nervenmark, durch Längstheilung sich vermehren, so muss ich nun diesen Ausspruch dahin modificiren, dass nach meinen Beobachtungen dieser Vorgang durchaus nicht die Gesammtheit der Fasern in gleicher Weise betrifft. Ich habe nämlich Bilder angetroffen, in denen der veränderte Ernährungsprocess derart abzulaufen scheint, dass auf längere Strecken aufwärts von der Schnittstelle an der Inhalt der Schwann'schen Scheide (umgewandeltes Mark sammt Axencylinder) vollständig schwindet, und nur hier und da in der oben bereits skizzirten Weise bestimmte Portionen in der Umwandlung zurückbleiben, nach und nach ihre Contouren fixiren, um endlich, unter fortwährender Abnahme der durch Osmium sich schwarz färbenden Substanz, in der Form mehr oder weniger in Fortsätze ausgezogener Zellen zwischen den faserigen nervösen Elementen zu persistiren. Diese Bildungen zeigen dann öfters die grösste Aehnlichkeit mit spindelförmigen Zellen, die man aus den Sympathicus isoliren kann, und die sehr leicht Anlass geben können zur Annahme, dass von den Zellen Fasern ihren Ursprung nehmen.

Erst aus dem Studium der erwähnten dem Experimente zugänglichen Vorgänge habe ich endlich den Schlüssel finden können zu einer, wie mir scheint, befriedigenden Auffassung der anatomischen Verhältnisse der Nervenzelle. Insbesondere erschloss sich mir ein klarer Einblick in die Natur der so viel berufenen Fortsätze der Nervenzelle; gerade bei diesem Punkte liessen mich die zahlreichen Beobachtungen am Sympathicus und den Spinalganglien so oft im Unklaren und konnten mir nicht das Material liefern, um die erdrückende Vielfältigkeit der Erscheinungen unter allgemeine leitende Gesichtspunkte zu bringen.

Jetzt erst können wir dazu übergehen, die Naturgeschichte der peripherischen Nervenzelle, bei deren Vorführung wir uns oben beschränken mussten, noch etwas eingehender zu discutiren.

Der erste Punkt, den wir hervorheben wollen, ist der, dass, nach dem Ausweise der experimentell hervorgerufenen Vorgänge, in hohem Grade die Ansicht bekräftigt wird, dass morphologisch die sogenannten Kerne der Schwann'schen Scheide und die peripheren Nervenzellen identische Bildungen sind. Oben wurde gezeigt, dass die so-

genannten Kerne sich unter gewissen Bedingungen entwickeln können aus unzweifelhaften Bestandtheilen der Nervenfaser; demnach können sie auch nur zu dem Nervengewebe gezählt werden.*) Der Scheide gehören sie nicht an, insofern sie nicht in das Innere dieser zarten Membran eingewebt sind, sondern zwischen Mark und Scheide ihre Lage haben. Da also die fraglichen Bildungen etwas wesentlich anderes darstellen, als was der für sie gebrauchte Name besagt, so würde es wohl förderlich sein, denselben vollständig aus der Histiologie zu verbannen. Ich möchte daher vorschlagen, die Anhäufungen von Substanz zwischen Schwann'scher Scheide und eigentlichen Nervenfaserbestandtheilen (Mark und Axencylinder) für den Fall dieselben sogenannte freie Kerne darstellen als Nervenkörperchen oder Nervenkerne (Analogon von Muskelkörperchen oder Muskelkernen, falls letztere nicht noch von einer Zone von Zellsubstanz umgeben sind) zu bezeichnen. Stellen sie sich aber als kernhaltige Zellen dar, wie wir es oben dargelegt haben, dann kann man sie unbedenklich als peripherische Nervenzellen auffassen und benennen.

Die einfache Beobachtung der so variablen Formen der peripherischen Nervenzellen hat schon frühere Forscher dazu geführt, zwischen bestimmten Formen von peripherischen Nervenzellen und Nervenkerne enge Beziehungen zu statuiren. So nimmt z. B. Beale an, dass sich echte Nervenzellen aus dem entwickeln können, was man die Kerne der Nervenfasern nenne.

Eine mit der von uns dargelegten Meinung in hohem Grade über-

*) Dieser Auffassung habe ich bereits Ausdruck gegeben in einer vorläufigen Mittheilung: „Zur Lehre von der Structur der Spinalganglien und der peripherischen Nerven.“ Anzeiger der K. Akademie der Wissenschaften, Sitzung vom 3. April 1873. Vergleiche auch Centralblatt für die medicin. Wissenschaften, 1874. No. 24. Boll macht hier zu dem Satze 3: „da nach Ausweis vieler früheren Untersuchungen die sogenannten Kerne der Schwann'schen Scheide bei der Regeneration durchschnittener Nerven eine wichtige Rolle spielen, so dürfte hierdurch sehr wahrscheinlich werden, dass dieselben zum Nervengewebe gehören“, ein Fragezeichen, vermuthlich um auszudrücken, dass er mit dieser Auffassung nicht einverstanden sein könne. Boll hat wohl diesen Satz so verstanden, was auch bei der Kürze der Mittheilung sehr leicht erklärlich ist, als spräche ich mich für die von Hjelt u. A. verfochtene Neubildung von Nervenfasern durch Verschmelzung von Kernen aus. Die Zweifel Boll's an der Richtigkeit dieser Ansicht, die mir bei der Abfassung der vorläufigen Mittheilung nicht vorschwebte, theile ich vollständig.

einstimmende Ansicht hat aber Heinrich Müller gelegentlich hingeworfen. Müller (cf. oben Abschnitt I.) beschreibt aus dem Ciliarmuskel Ganglienzellen, welche sowohl der von ihm gelieferten Beschreibung nach, noch mehr nach der späterhin von W. Krause*) hiervon gegebenen Abbildung, gar nichts anderes sind, als zwischen Schwann'scher Scheide und deren Inhalt gelegene kernhaltige Körper, wie ich sie auch an anderen Cerebrospinalnerven vom Frosch und höheren Wirbelthieren gar nicht selten aufgefunden habe. H. Müller hebt noch weiterhin von diesen Zellen hervor, dass sie grosse Aehnlichkeit mit kleinen bipolaren Ganglienzellen bei Fischen besitzen, und dass ein Zusammenhang des Knötchens mit dem Axencylinder der Faser nicht sicher zu erkennen gewesen sei.

An die Besprechung der eben berührten Formationen nun und an eine später vorgenommene genaue Untersuchung der Nervenverbreitungen an der glatten Musculatur des Auges und in der Chorioidea knüpft Heinrich Müller**) die Bemerkung: „Ueberhaupt möchte die Aufmerksamkeit auf das Verhältniss ursprünglich kernhaltiger Stellen von Nervenfasern zu eingeschobenen Ganglienzellen zu richten sein, sowohl was die histologische Bedeutung, als was die physiologische und vielleicht auch pathologische Entwicklungs-Fähigkeit betrifft.“

Aus unseren Beobachtungen an Theilen des sogenannten sympathischen Systems sowohl als auch aus den dargelegten Befunden am centralen Stumpfe eines durchschnittenen Nerven ergibt sich, dass entschiedene Uebergänge von Kernen zu Zellen vorkommen, und dass beide Bildungen im Principe kaum von einander zu trennen sind. Dass die Kerne ohne Fortsätze erscheinen, kann von unserem Standpunkte aus nicht als wesentlicher Einwand gegen unsere Auffassung vorgebracht werden, da auch offenbar kernhaltige Zellen fortsatzlos sein können, wie ich schon in früheren Arbeiten betont habe.

Bei der eingehenden Untersuchung des sympathischen Grenzstranges, besonders vom Kaninchen und Hunde, sind mir öfters Bilder aufgestossen, deren Erklärung mir grosse Schwierigkeiten bot. Zwischen schmalen markhaltigen oder marklosen Fasern nämlich fanden

*) Anatomische Untersuchungen, Hannover, 1861. Tab. II. Fig. 4. Krause nennt diese Form von Nervenzellen „Müller'sche Ganglienzellen.“

**) Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Bd. X. 1860. pag. 190.

sich spindelförmige Körper, die ausser den grossen Hauptkernen, gewöhnlich an den Polen noch mehrere kleine Kerne in sich schlossen. Von diesen Körpern konnte in keiner Weise nachgewiesen werden, dass sie in irgend einem directen Zusammenhange mit den benachbarten Fasern stehen. Dahingegen zogen sich die Körper in sehr feine oft auf längere Strecke zu verfolgende Zipfel aus, die aber keine Spur der Granulation zeigten, die den genannten Körpern zukam. Dieser Zipfel konnte dann wieder neuerdings zu einem spindelförmigen, kernhaltigen, granulirten Körper anschwellen, um dann wieder als feiner Faden weiter zu ziehen. Nach den directen Beobachtungen am centralen Stumpfe durchschnittener Nerven, wo sich ähnliche Bildungen vorfinden, erscheint mir die folgende Auffassung derselben als der Wahrheit sehr nahe kommend. Die Umwandlung einer normalen kernhaltigen Nervenfaser hat sich, unter dem Einflusse bestimmter Ernährungsbedingungen so vollzogen, dass nur an einzelnen Stellen kernhaltige Nervenzellensubstanz zurückgeblieben ist. An den anderen Theilen ist der Inhalt der Nervenscheide ganz zum Schwunde gekommen, und letztere persistirt nur noch als leerer collabirter Faden, der entweder gar keine nervöse Substanz oder höchstens ganz unansehnliche Spuren derselben enthält.*).

Ausgehend von dem eben vorgeführten Verhalten einzelner Fasern können wir auch gleich einen Punkt besprechen, welcher bereits oben kurz erwähnt wurde. Dort haben wir uns im Wesentlichen der durch Neumann und Eichhorst vertretenen Meinung ange-

*) Es scheint mir, dass es die eben erwähnten mir schon lange bekannten Bildungen sind, welche auch Arndt (Untersuchungen über die Ganglienkörper des Nervus sympathicus in Max Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. X. pag. 208) beschrieben und discutirt hat. Obwohl Arndt in der Hauptsache noch ganz auf dem Boden der herrschenden Theorie über die morphologische und functionelle Bedeutung der peripherischen Ganglienzelle steht, so sind ihm doch im Verlaufe seiner Untersuchung einige Zweifel aufgestiegen, die in engster Beziehung zu den von mir aufgestellten Ansichten stehen. Ich glaube vermuthen zu dürfen, dass Arndt nach und nach seine Ansichten über die Natur der peripheren Nervenzelle wohl noch reformirt hätte, wenn er seine Untersuchungen mit dem einmal in ihm rege gewordenen Scepticismus weiter fortgeführt und nicht vorzeitig abgebrochen hätte. Auch wäre es wohl zu wünschen, dass Arndt Abhandlungen, welche die nächsten Bezüge zu einem von ihm bearbeiteten Gegenstande haben, und deren Habhaftwerdung in einer grossen Universitätsstadt kaum zu den Unmöglichkeiten gehören dürfte, im Original einsähe und sich nicht mit einem Referat in Schwalbe's Jahresbericht begnüge. (Cf. Arndt, l. c. pag. 228 und pag. 235, Anmerkung.)

geschlossen, nach welcher die Faserneubildung durch Längstheilung der alten vorher einem Umwandlungsprocesse anheimgefallenen Fasern vor sich gehe. Wenn sich dieser Process auf alle Fasern gleichmässig erstrecken würde, so müsste die Folge hiervon sein, dass nach einer Nerven-Discision oder Excision nach dem Verheilungsprocesse ein grosses Plus von Fasern vorhanden sei. Aus dem Mitgetheilten geht aber hervor, dass die gesteigerte vegetative Energie nicht nothwendigerweise zu diesem Resultate führen muss; denn einestheils kann es sich ereignen, dass einzelne Fasern überhaupt dem ganzen Umwandlungsprocesse fern bleiben, anderentheils aber, dass der letztere einen derartigen Verlauf nimmt, dass der normale Inhalt der Nervenscheide nach und nach ganz schwindet, oder als Rückbleibsel nur noch verzelte Kerne, oder die erwähnten kernhaltigen Zellen und zellartigen Körper zu constatiren sind.

Die sorgfältige Beobachtung an verschiedenen Theilen des sympathischen Nervensystemes höherer und niederer Wirbelthiere haben uns zu der Ansicht geführt, dass die nachweisbaren morphologischen Charactere der Nervenzellen letztere nicht befähigen, die Rolle von centralen Apparaten zu spielen. In Verfolgung der durch die Beobachtung erworbenen Erkenntniss sind wir dazu gelangt, an unbezweifelbaren Bestandtheilen des cerebros spinalen Nervensystemes diejenigen Gewebelemente zur Entwicklung zu bringen, welche, wie wir gezeigt haben, durch ihr gehäuftes Auftreten in histiologischer Beziehung das sogenannte sympathische System characterisiren. Indem wir die vegetativen Verhältnisse eines Cerebrospinalnerven durch einen angelegten Schnitt in andere Bahnen lenkten, bildeten sich am centralen Stumpfe marklose, schmale markhaltige, an sogenannten Kernen reiche, Nervenfasern und Nervenzellen. Kann man in diesem Falle annehmen, dass sich in Folge eines Schnittes durch einen Nerven am centralen Nervenstumpfe neue nervöse Centren etablirt haben? Oder erscheint es nicht viel sachgemässer, sich der Ansicht zuzuneigen, dass diejenigen Verhältnisse der Ernährung, welche im erwähnten Falle neu eingeführt wurden, in bestimmten Theilen des Entwicklungslebens, oder auch fortgesetzt während der Lebensdauer, Anlass geben zum Werden derjenigen Formelemente, die wir für den Sympathicus wegen seines reichen Gehaltes an denselben als characteristisch hingestellt haben?

An dieser Stelle habe ich nochmals hervorzuheben, inwieweit die Berechtigung vorhanden ist, aus Beobachtungen am durchschnittenen Nerven Rückschlüsse auf Vorgänge unter normalen Bedingungen zu

machen. In dieser Beziehung verweise ich auf die Erwägungen, die ich bereits oben (Abschnitt I) angestellt habe.

Das Ergebniss unserer Untersuchung über die Bedeutung der Bestandtheile des sympathischen Nervensystemes wollen wir nun noch einmal dahin formuliren:

Die Nerven der Sphäre der unwillkürlichen Functionen, welche (glatte Muskulatur, Drüsen, Herz etc.) unter die Herrschaft des Nervensystemes gestellt sind, zeigen eine starke Vermehrung ihrer Masse sowohl innerhalb der Organe selbst, als auch auf ihrem Wege vom Cerebrospinalorgane nach denselben. Diese Massevermehrung findet ihren Ausdruck in dem Zerfalle von relativ breiten Fasern in Bündel schmaler faseriger Elemente, die für längere oder kürzere Zeit entweder marklos sind, oder sich im weiterem Verlaufe ihrer Entwicklung die Markscheide an bilden und dann die schmalen markhaltigen Fasern (sympathische Fasern von Bidder und Volkmann) darstellen. Bei diesem Prozesse der Vervielfältigung von Fasern, bleiben immer Portionen von Bildungssubstanz zurück, die in Fortsätze ausgezogen erscheinen können; diese Portionen stellen aber nichts anderes dar, als die peripherischen Nerven- oder Ganglienzellen und die Nervenkörperchen, deren morphologische Bedeutung wir oben discutirt haben.

Mit der eben vorgetragenen Auffassung der peripherischen Nervenzelle entfällt selbstverständlich jede Beziehung derselben zu denjenigen Vorgängen, welche wir an die nervösen Centralorgane Hirn und Rückenmark knüpfen. Wir haben sowohl aus den Eigenschaften der Nervenzellen, soweit erstere durch die nüchterne Beobachtung zu eruiren sind, die Ansicht zu begründen versucht, dass die wesentliche Stütze der Lehre von der centralen Natur, — nämlich der continuirliche Zusammenhang zwischen Nervenzellen und anderen Gewebeelementen, vermittelt durch die Nervenzellenfortsätze — nicht haltbar ist. Auf dieses Argument aber wäre, so könnte man einwenden, kein grosses Gewicht zu legen, da ja auch z. B. der continuirliche Zusammenhang zwischen Nervenfaser und Muskelsubstanz oder Drüsensubstanz lange ein Desiderat war, resp. z. Z. noch ist, und dennoch ein Zweifel an dem engen functionellen Zusammenhange zwischen Nerv und Muskel oder Drüse nicht aufkommen konnte. In der That würde die mangelhafte Kenntniss von dem letzten Zusammenhange zwischen Nervenzellen und denjenigen Geweben, deren wichtigste Lebensäusserungen in Abhängig-

keit von diesen Zellen gesetzt werden sollen, nicht allein hinreichen, diese Abhängigkeit zu negiren, wenn die Thatsachen der Physiologie unabweisbar zur Annahme einer solchen drängen würden. Nun glauben wir aber dargelegt zu haben, dass dieses durchaus nicht der Fall ist, und dass nur die Vernachlässigung der von uns oben entwickelten Bedeutung der selbständigen oder automatischen Irritabilität der irritablen Gebilde und die durch die Thatsachen nicht erhärtete Annahme von der Alleinherrschaft des Nervensystemes dazu führen konnten, die von uns bekämpfte Theorie von der centralen Bedeutung der peripherischen Nervenzelle aufzustellen, und durch dieselbe voreingenommen den realen Boden der Beobachtung zu verlassen.

Durch die von uns mitgetheilten Versuche, in denen Nervenzellen künstlich zur Entwicklung gebracht wurden, glauben wir direct den Beweis für die Unzulässigkeit derjenigen Theorien geliefert zu haben, welche in den peripherischen Nervenzellen Filialanlagen von Hirn und Rückenmark statuiren. Wenigstens erscheint es mir ganz unmöglich, aus den in meinen Experimenten erzielten Resultaten in irgend einer Weise den Schluss abzuleiten, dass in den Producten der Neubildung im centralen Stumpfe eines durchschnittenen Nerven irgend Etwas gegeben sei, was in morphologischer und functioneller Hinsicht an ein nervöses Centrum im Sinne der modernen Physiologie erinnere. Bei der grossen Aehnlichkeit, man könnte fast sagen, der Identität der Befunde aber, welche sich einestheils an Bestandtheilen des Cerebrospinalsystemes unter den öfters genannten Bedingungen, andertheils in den typischen Organisationen des Sympathicus darbieten, erscheint es mir ganz unbedenklich anzunehmen, dass beiden Erscheinungsreihen dieselben ursächlichen Momente zu Grundeliegen.

IV.

Revision der Thatsachen und Schlussfolgerungen.

Nachdem wir auseinander gesetzt haben, in welcher Weise wir, auf Grund anatomischer und physiologischer Erwägungen, die peripherische Nervenzelle und die übrigen im Sympathicus vorwiegend vorkommenden histiologischen Elemente auffassen, erübrigt uns noch darzuthun, inwieweit sich die durch frühere Untersuchungen aufgedeckten Thatsachen und darauf basirten Ansichten dem von uns vertretenen

Standpunkte fügen und von demselben aus einem durchgreifenden Verständnis näher gebracht werden können.

Hier müssen wir nun denn vorerst hervorheben, dass die Eigenschaft der Nervenzellen, sehr häufig in Fortsätze ausgezogen zu sein, durchaus nicht geeignet ist, den von uns eingenommenen Standpunkt zu erschüttern. Wir glauben vielmehr dargethan zu haben, dass sich am centralen Stumpfe durchschnittener Nerven direct beobachten lässt, wie die Zellen unter bestimmten Bedingungen selbst noch im bereits erwachsenen Thiere sammt ihren Fortsätzen sich entwickeln können. Aus dem gelieferten Nachweise, dass die Zellen sammt Fortsätzen aus derselben Muttersubstanz hervorgehen, aus welcher sich auch durch Aufsplitterung der Länge nach Nervenfasern, — anfangs marklos, später aber die Markscheide sich anbildend — entwickeln können, ergibt sich auch mit Leichtigkeit die Erklärung für den Umstand, dass die Fortsätze der Nervenzellen in ihrer Erscheinung so sehr an marklose Fasern erinnern. Gerade diese Aehnlichkeit hat, wie mir scheint, am Meisten Anlass gegeben zu der verhängnissvollen Auffassung der peripherischen Ganglienzelle, die wir hier zu bekämpfen haben.

Die peripheren Nervenzellen zeigen schon während der letzten Zeit des intrauterinen Lebens sehr deutlich Fortsätze. An fast ausgetragenen Hundeembryonen habe ich aus den Spinalganglien mit grosser Leichtigkeit massenhaft Zellen isolirt, die in Spitzen (gewöhnlich war nur ein Fortsatz zu constatiren) ausgezogen waren. Dieses für die Untersuchung sehr günstige Object zeigte durchaus keine Bilder, welche dafür eintreten könnten, dass in dieser Periode der Entwicklung die Fortsätze der Zellen direct zu Nervenfasern werden.

Die Auffassung der Fortsätze an den schon bei der ersten Entwicklung der Ganglien und Nerven zum Vorschein kommenden Zellen scheint mir keine weiteren Schwierigkeiten zu bieten. Denn es erscheint leicht begreiflich, dass die so bildungsfähigen Zellen der ersten Anlage des Organismus einer mannigfaltigen Gestaltung fähig sind.

Dass aber die allgemein adoptirte Lehre von der centralen Bedeutung der peripherischen Nervenzelle die Meinungen der Histologen und Physiologen so sehr für sich gewinnen konnte, erscheint noch begreiflicher, wenn wir weiter noch den Umstand hervorheben, dass aus dem Modus der Bildung von fortsatztragenden Nervenzellen sich auch ergibt, dass die Fortsätze mitten unter notorischen marklosen und markhaltigen Fasern ihren Verlauf nehmen, und letzteres sogar oft auf recht ansehnliche Strecken hin. Was lag näher, als diese Fälle, welche allerdings nicht die Majorität bilden, der Discussion zu Grunde zu

legen, wenn es sich darum handelte, die thatsächlichen Fundamente für eine sich auf die wichtigsten Erscheinungen des Lebens erstreckende Theorie zu gewinnen? Wie es sich aber hierbei ereignen konnte, dass man die viel leichter aufzufindenden Fälle, in denen die Zellen nur mit kurzen Stummeln in die Zwischenräume der Nervenfasern hineinragen, vernachlässigen oder gar die notorische Apolarität von Nervenzellen apodictisch läugnen konnte, dies würde mir als Etwas durchaus Unerklärliches und Räthselhaftes vorkommen, wenn nicht ein nur flüchtiger Blick in die Entwicklungsgeschichte der Wissenschaften jeden Augenblick auf ähnliche Erscheinungen stossen würde, deren letzte Wurzeln also tief in den Anlagen des menschlichen Intellectes begründet sein mögen. Wenn man übrigens die Aeusserungen von vielen der besten und zuverlässigsten Schriftsteller über die periphere Nervenzelle mit Aufmerksamkeit durchliest, so kann einem nicht entgehen, dass den meisten Forschern die direct beobachteten Thatsachen kaum hinreichend erschienen wären, um die Schlüsse zu ziehen, welche sie wirklich gezogen haben. Das feste Vertrauen aber in die Richtigkeit des Axiomes, dass die Nervenzellen Centren darstellen, und dass mithin Nervenfasern von ihnen abgehen müssen, hob endlich über alle wohl empfundenen Lücken der Beobachtung hinweg.

Noch einen die Fortsätze der Nervenzellen berührenden Punkt möchte ich hier erwähnen, der wohl für geeignet gehalten werden könnte, als wesentlicher Einwand gegen meine Auffassung der peripherischen Nervenzelle vorgeführt zu werden. Es kommt nämlich vor, selten im Sympathicus, relativ häufig dagegen in den Spinalganglien, dass man an dem Fortsatze der Nervenzelle in unzweifelhafter Deutlichkeit das Auftreten einer Markscheide beobachten kann; in diesen Fällen scheint in der That die Berechtigung vorzuliegen zu der Behauptung, dass die Nervenzellen Anlass geben zur Bildung von Nervenfasern resp. dass die Fortsätze derselben zu wirklichen Nervenfasern werden.

Es zeigt sich aber bei näherer Betrachtung dieser Fälle vom Standpunkte unserer Auffassung, dass aus den geschilderten Bildern der erwähnte Schluss zwingend nicht abgeleitet werden kann. Denn auf lange Strecken die in Frage stehenden Fortsätze mit Aufzug einer Markscheide ebenso zu verfolgen, wie dies bei notorischen Nervenfasern in demselben Präparate der Fall ist, gelingt nicht. Wohl aber erscheinen diese Bildungen im Hinblick auf den schon öfter herangezogenen Bildungsmodus der Nervenzellen und ihrer Fortsätze vollständig begreiflich, wenn wir die gewiss unbedenkliche Annahme machen, dass unter gewissen Bedingungen die zurückgebliebene Nervenbildungs-

masse (Zelle mit Fortsatz) einen Anlauf nimmt zur Weiterbildung in demjenigen Sinne, welcher an dem Hauptbestandtheil der gemeinschaftlichen Muttersubstanz endlich zur Bildung markhaltiger Nervenfasern geführt hat. Diese Annahme setzt nichts anderes voraus, als die Eigenschaft der Gewebe, die einmal von Hause aus erworbenen Anlagen der Weiterentwicklung und Umbildung nach einer bestimmten Richtung hin, selbst bei anscheinend eingetretener Entfremdung gegenüber der zweckmässigen Verwendung im Organismus, mit Zähigkeit fest zu halten und unter der Zusammenwirkung gewisser Bedingungen in die Erscheinung treten zu lassen. Diese Eigenschaft den Geweben zuzuerkennen wird sich aber eine rationelle Morphologie, anschliessend an die Darwin'schen Principien kaum weigern können.

Da Anhäufungen von Nervenzellen schon auf einer sehr frühen Stufe der Entwicklung zur Beobachtung kommen, offenbar schon zu einer Zeit, in welcher Nervenfasern noch gar nicht oder spärlich vorhanden sind, so fragte es sich, in welcher Weise wir diese schon zu so früher Periode auftretenden Zellen von unserem Gesichtspunkte auffassen. Hierauf ist zu antworten, dass die peripherischen Nervenzellen, sobald sie einmal als solche auftreten, nichts anderes darstellen, als die bei der ersten Anlage von Nervenfasern zurückgebliebenen Bildungszellen für letztere. Was von dem ursprünglichen zelligen Anlagematerial für den Zweck der Nervenbildung nicht aufgebraucht wurde, persistirt in der Form von Nervenzellen und von Nervenkörperchen.

Wir können hier auf den Modus der ersten Entwicklung der Nervenzellen und der Nervenfasern nicht weiter eingehen. Soviel aber wird in Betreff dieses Punktes zugegeben werden müssen, dass zu irgend einer Periode der embryonalen Entwicklung die erste Anlage für die Nervenfasern nur in der Form von Zellen gegeben sein kann. Dieser allen, im erwachsenen Zustande als faserige Elemente sich präsentirenden Geweben gleichmässig zukommende Modus der ersten Bildung schliesst aber nicht aus, dass nicht im weiteren Verlaufe des Lebens Theilung und Vermehrung der Zahl der geweblichen Individuen auf anderem Wege sich vollziehen könne, denn durch eine neuerliche Intervention von Zellen oder zellenähnlichen Bildungen. Es wird hiezu nur verlangt, dass unter dem Einflusse bestimmter Ernährungsverhältnisse die Zellenderivate sich so umändern, dass ihre Substanz wieder die Eigenschaften annimmt, mit denen sie in den Zeiten ihrer frühesten Jugend begabt war.

Hier scheint es mir nun auch am Orte zu sein, mich über einige Fragen auszusprechen, deren principielle Auffassung von grosser theoretischer Wichtigkeit ist, und welche auch wie mir scheint, in der nächsten Zeit von verschiedenen Punkten aus in Angriff genommen werden müssen.

Aus den oben von mir mitgetheilten Befunden an dem centralen Stampfe durchschnittener Nerven ergibt sich, wenigstens für die hier in Betracht kommenden nervösen Gewebe, die vollständige Unhaltbarkeit mehrerer Sätze der Schwann'schen Zellenlehre, welche bisher die Deutung der thatsächlichen Befunde beherrschten.

Die Allgemeingültigkeit dieser Sätze durchdringt, wie kaum näher auseinander zu setzen ist, die moderne Histiologie und Physiologie. Wenn auch bereits eine Reihe von Thatsachen vorliegt, welche im Widerspruch zu denselben stehen, so vermochten letztere doch kaum die gedachten Lehrsätze im Wesentlichen zu erschüttern. Hiemit im Zusammenhange standen noch einige weitere Anschauungen, welche einen grossen Einfluss auf die Deutung der Befunde nehmen mussten, so z. B. die Lehre von der primären Existenz der Zellen in dem aus Zellen zusammengesetzten Häutchen (Endothelhäutchen), die vorwiegende Betheiligung von Zellen an der Entstehung von Fasern durch deren Verschmelzung der Länge nach etc. Ich muss gestehen, dass die Befangenheit in diesen offenbar in der früheren Form nicht mehr haltbaren Lehren, mich, wie viele andere Forscher, sehr lange Zeit auf falschen Bahnen festgehalten und an der Eruirung des wahren Sachverhaltes gehindert hat.

Wenn ich nun, mit Rücksicht auf die oben dargelegten Befunde, kurz einige Sätze aus der allgemeinen Histiologie und Histiogenese neu formuliren soll, so könnte dies folgendermassen geschehen:

1) Unter eingreifenden veränderten Bedingungen des Stoffwechsels können faserige Elemente, die zu gewissen physiologischen Verrichtungen bestimmt sind, ihre morphologischen und chemischen Eigenschaften derart ändern, dass das Product dieser Veränderungen mit derjenigen Bildungsenergie begabter erscheint, wie wir sie normal nur zu der Periode der embryonalen Entwicklung beobachten. In diesem Zustande kann die veränderte Substanz der alten Faser Anlass geben zur Bildung sowohl von neuen Fasern derselben Art, als auch von solchen Formationen, welche hergebrachtermassen als Zellen und freie Kerne bezeichnet werden.

2) Zur Bildung der letzteren sind also nicht unter jeder Bedingung als solche existirende Zellen nothwendig.

3) Die Entstehung von Zellkernen ist nicht durchaus geknüpft an die Existenz eines bereits vorhandenen, aus dem die neuen durch Theilung und Zerklüftung hervorgehen. Zellkerne scheinen vielmehr durch eine im Detail noch nicht zu übersehende Differentiation frei in Zellkörper entstehen zu können.

Diese Sätze erscheinen mir von der grössten principiellen Bedeutung. Während unter Zugrundelegung des alten Satzes, dass zur Hervorbringung junger Zellen immer eine als Zelle vorhandene Muttersubstanz nothwendig sei, ein Verständniss der mannigfaltigen zelligen Formationen im peripheren Nervensysteme nicht zu erzielen war, erschloss sich alsbald ein aufklärender Blick, nachdem ich das Vorkommen einer Transformation von Fasern zu Zellen erkannt hatte.

Die Beweise für die eben vertretenen Anschauungen ergeben sich unmittelbar aus den Resultaten der oben dargelegten Versuche und Beobachtungen.

Neumann stand mit seiner Annahme, dass die von ihm so treffend geschilderten, nach der Nervendurchschneidung neu entstandenen Kerne (resp. Zellen) aus den alten entstanden sein möchten, offenbar unter dem Einflusse der herrschenden histiologischen Theorien; in noch höherem Grade war dies der Fall bei denjenigen Forschern, welche die Neubildung von Nervenfasern aus reihenweise verschmolzenen Zellen abzuleiten suchten. Der Fortschritt der Neumann'schen Untersuchung über die Regeneration durchschnittener Nervenfasern beruht aber im Wesentlichen darauf, dass Neumann im Anschlusse an Remak zuerst aufdeckte, dass die Neubildung von Fasern, welche berufen sind, den gesetzten Defect zu decken, nicht auf die Intervention von mit einander verschmelzenden Zellen angewiesen ist, sondern dass dieselbe aus der Continuität der veränderten alten Fasern unmittelbar ihren Ausgangspunkt nimmt.

Für die secundäre Bildung von Zellen sprechen noch, wie hier nur nebenher bemerkt werden soll, die von Stricker, J. Arnold, u. A. verfolgte Entwicklung der capillaren Blutgefässe. Auch hier sind nachweislich die die Wandung der fertigen Capillaren constituirenden kernhaltigen Zellplättchen nicht die von vornherein gegebenen Bausteine; sie bilden sich vielmehr erst nachträglich durch Abklüftung aus einer der Continuität der alten Gefässwandung entsprossenen Bildungsmasse.

Was endlich die secundäre, freie Bildung des Zellkernes betrifft, so mehren sich in der letzten Zeit die Angaben immer mehr, welche auf diesem Gebiete zu einer entscheidenden Reform der Schwannschen Anschauungen drängen. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, näher auf diesen Gegenstand einzugehen, der hoffentlich in der nächsten Zeit von Seiten der Histiologen und Embryologen einer gründlichen Bearbeitung wird unterzogen werden.

Nach dieser kurzen Abschweifung kehren wir zu dem uns beschäftigenden Gegenstande — Revision der Thatsachen und Angaben von dem durch uns begründeten Standpunkte aus — zurück.

Der nächste Punkt, mit dem wir uns nun zu beschäftigen haben, betrifft die vielfach discutierte Frage von der Faser Vermehrung im Sympathicus.

Nach der älteren Anschauung ist diese Faser Vermehrung begründet in dem Ursprunge neuer Fasern aus den Nervenzellen (Kölliker). Trotz der Müller-Brücke'schen Entdeckung der Theilung von markhaltigen Nervenprimitivfasern, welche eine einfachere Erklärung der notorischen Faser Vermehrung nahe legte, hielt man hartnäckig an der Lehre fest, nach welcher die zu Nervenfasern gewordenen Fortsätze der Nervenzellen die Zahl der faserigen Nerven Elemente in der Peripherie vermehren sollen.

Wir haben an mehreren Stellen dieser Schrift gezeigt, dass die thatsächlichen Befunde für diese Ansicht durchaus nicht die nöthigen Beweise liefern. Doch soll hier hervorgehoben werden, dass allerdings diejenigen Fälle, in denen die Nervenzellenfortsätze eine ansehnliche Länge zeigen, den Anschein eines wirklichen Faser Ursprunges darbieten, und so Anlass zu einer leicht begreiflichen Täuschung geben können. Wie die erwähnten Bilder unserer Meinung nach aufzufassen sind, ist bereits oben dargelegt worden.

Die Verhältnisse zwischen Nervenfasern und Nervenzellen, insoweit hiebei die Vermehrung der Zahl der Nervenfasern in Betracht kommt, lässt sich, vom Standpunkte unserer Anschauung, dahin präcisiren, dass beide ihren Ursprung ein und demselben ursächlichen Moment, — nämlich einer local gesteigerten Vegetationsenergie der Nervensubstanz — verdanken. Die Spuren dieses gemeinschaftlichen Ursprunges verrathen sich gewöhnlich in den engen Beziehungen der Contiguität zwischen Nervenzellen und marklosen, sowie schmalen markhaltigen Fasern; von den genannten Gattungen der Nervenfasern aber haben wir gesehen, dass sie auch aus alten markhaltigen aber eingreifend umgewandelten Fasern durch Längstheilung entstehen können. Wie man sieht, erklärt sich vom

Standpunkte unserer auf die bereits besprochenen Thatsachen begründeten Anschauung sehr leicht und zwanglos die Faservermehrung im Sympathicus, ebenso die Beziehung der Nervenknoten zu diesem Vorgange und die Vergesellschaftung von Nervenzellen mit vorzugsweise marklosen und schmalen markhaltigen Nervenfasern. Es muss hierbei in Bezug auf die erste Anlage der Nervenknoten noch die Annahme gemacht werden, dass bei der Bildung der Elemente des Nervensystemes prädestinirte Stellen vorkommen, an denen die Entwicklung besonders rege vor sich geht. Dieser Annahme stehen, so weit ich sehe, keine Bedenken entgegen, obwohl uns zur Zeit noch jeder Einblick in die hiebei obwaltenden mechanischen Verhältnisse abgeht.

Wir müssen hier billigerweise der Forderung gerecht werden, innerhalb des Sympathicus und des peripheren Nervenzellensystemes nun auch in der That durch die directe Beobachtung darzuthun, dass Theilungsvorgänge in so reichem Maasse, wie sie die von uns aufgestellte Theorie fordert, vor sich gehen. Dieser Nachweis kann natürlich nur indirect geführt werden durch die Vorführung von Bildern, welche für den Ablauf der Prozesse in dem Sinne sprechen, wie er von uns dargelegt werde.

In Bezug auf diesen Punkt ist nun vor allem zu bemerken, dass die grossen Nervenknoten für die Gewinnung der diesbezüglichen Objecte kein besonders günstiges Terrain bieten, sondern dass man sich besser an die mit Nervenzellen garnirten Eingeweidenerfchen hält.

Bei dem Versuche, aus den verschiedenen Bestandtheilen des mit Nervenzellenanhäufungen versehenen peripherischen Nervensystemes die auf Faservermehrung hinweisenden Bilder zu gewinnen, hatte ich im Anfange nur den von Müller und Brücke an den Muskelnerven dargestellten Typus der Nerventheilung im Auge. Als ich nun in den Knoten und in den nervenzellenhaltigen Nervenstämmchen nach Theilungen, die in der angeführten Weise vor sich gehen, sorgfältig suchte, waren die Resultate der Bekräftigung meiner Ansicht nichts weniger, als günstig. Theilungen von Nervenfasern in der Art, wie sie an den markhaltigen Muskelnerven vorkommen, gehören an den angegebenen Orten zu den Seltenheiten. Doch muss ich bemerken, dass ich aus den Spinalganglien von *Rana* solche Theilungen in unzweifelhafter Weise an isolirten Nervenfasern, die mit Osmiumsäure tingirt waren, beobachtet habe. In Bezug auf diesen Punkt kann ich also die Angabe Kölliker's bestätigen, der sagt, dass Theilungen (offenbar meint Kölliker hiermit die hier in Rede stehende Theilungsform, die an

den Muskelnerven zur Beobachtung kommt) „wenn überhaupt vorhanden, auf jeden Fall sehr selten sind.“*)

Anders gestaltet sich aber die Sache, wenn man sein Augenmerk richtet nicht sowohl auf die an den Muskelnerven vorkommende Art der Nervenheilung, sondern auf die oben geschilderte Modalität der Theilung von Nervenfasern, wie sie, anschliessend an die zuerst von Remak angeführte Beobachtung von Neumann und Eichhorst eingehender gewürdigt worden ist.

Unschwer lassen sich aus dem sympathischen Systeme niederer Wirbelthiere Fasern isoliren, welche am einfachsten so gedeutet werden, dass sie an irgend einer Stelle ihres Verlaufes sich zu einer Aufsplitterung in viele Fasern anschicken. Auch aus den Spinalganglien habe ich Fasern dargestellt, welche in nicht zu verkennender Weise die Spuren einer mehrfachen Theilung zeigten. Die neu entstandenen Fasern gehörten in die Kategorie der schmalen markhaltigen und marklosen Fasern. Bei der Untersuchung der Nervenheilung in den Wandungen des Darmes, der Harnblase etc. ebenso wie bei der Durchforschung der Nerven innerhalb der Speicheldrüsen wird man immer auf Bilder stossen, welche daran erinnern, dass das Auftreten von schmalen markhaltigen und marklosen Fasern und von Nervenzellenformationen der mannigfaltigsten Art mit einer Vermehrung der peripheren Nervenmasse einhergeht. Auch daran soll erinnert werden, dass bei der präterminalen Netzbildung der Nerven die viel discutirten kern- oder zellartigen Substanzenhäufungen sich da vorfinden, wo offenbar die Nerven durch Theilung sich an Zahl und Masse vermehren.

Wenn sich nun auch zweifelsohne der von uns aufgestellten Forderung des Nachweises von Theilungsvorgängen im peripherischen mit Ganglienzellen ausgerüsteten Nervensysteme durch die thatsächliche Beobachtung Genüge leisten lässt, so muss doch besonders hervorgehoben werden, dass die genannte Forderung nur mit Reserve gestellt werden kann.

Ausdrücklich haben wir betont, dass gewiss die grosse Mehrheit der Nervenzellen aus den früheren Stadien der Entwicklung zurückgebliebenes Bildungsmaterial darstellt. Auf die durch experimentelle Eingriffe hervorgerufene Entwicklung von peripheren Nervenzellen haben wir aber besonderes Gewicht gelegt, weil hierdurch, unseres Erachtens

*) Gewebelehre, V. Aufl. pag. 317. Hier mag noch die Bemerkung Platz finden, dass Remak (Berliner Akadem. Monatsberichte 1854) erwähnt, er habe in den Spinalganglien der Säugethiere (des Rindes) nicht selten Theilungen dunkelrandiger Nervenfasern gefunden.

nach, der Schluss, dass die peripheren Nervenzellen die Bedeutung central functionirender Apparate besitzen, am Schlagendsten zurückgewiesen werden kann.

In wie weit diese künstlich hervorgerufenen Prozesse, die oben erörtert werden, auch im natürlichen Getriebe des Organismus, nach definitiver Ausbildung seiner Organe, noch Platz greifen mögen, wird unten noch in Erörterung gezogen werden.

Hier soll nur hervorgehoben werden, dass es dem Verständnisse keine besonderen Schwierigkeiten bieten kann, wenn im erwachsenen Zustande die zurückgebliebenen Spuren aus den Zeiten der ersten Entwicklung sich nicht allenthalben in gleicher Klarheit aufdecken lassen. So kann es aber auch vorkommen, dass einerseits Nervenzellen sich vorfinden an Orten, an denen sich weiter keine Spur mehr von Fasern Neubildung aufweisen lässt, und dass anderentheils die Bildung von Fasern klar vorliegen kann, ohne dass dabei gerade üppige Zellenbildung zu constatiren ist.

Dass alle Entwicklungsvorgänge, so sehr sie im Grossen und Ganzen an bestimmte feste Gesetze gebunden sind, im Einzelnen sich verschieden gestalten können, scheint mir keiner weiteren Begründung zu bedürfen. Für den uns hier beschäftigenden Fall scheint aber am beweisendsten zu sein die Thatsache, dass die Nervenzellenanhäufungen in den sogenannten Ganglien mit grosser Constanz wiederkehren, während die Zellanhäufungen in den Organen selbst, in qualitativer und quantitativer Hinsicht, den grössten Schwankungen unterliegen. Der letztere Umstand muss daher, wie aus mehreren Stellen dieser Schrift hervorgeht, für unsere Betrachtungen eine sehr wesentliche Rolle spielen.

Hier wollen wir auch in Kürze einiger Angaben gedenken, welche die Ganglien resp. die in denselben vorkommenden Nervenzellen in besondere Beziehung bringen zu der normalen Ernährung der Nervenfasern, insbesondere der sensiblen Fasern. Obwohl die diesen Punkt betreffenden älteren Versuche von Waller und Schiff einer erneuten kritischen Wiederholung und Vervollständigung bedürfen, so soll doch das Ergebniss derselben hier kurz berührt werden.

Die wesentliche hier in Betracht kommende Erscheinung ist die von Waller eruirte und von Schiff bestätigte Thatsache, dass nach Durchschneidung einer hinteren Wurzel zwischen Spinalganglion und Rückenmark der am Marke hängende Stumpf dem bekannten Degenerationsprocesse anheimfällt, während der mit dem Ganglion in Verbindung gebliebene, seine Integrität bewahrt. Dass der continuirliche Zusammenhang der unversehrt bleibenden Fasern mit den Ganglien-

kugeln diese Integrität nicht bedingen kann, hat Schiff schon aus dem Umstande hergeleitet, dass die sämtlichen Fasern, die noch mit dem Ganglion in Zusammenhang sind, intact bleiben, während doch ein Theil derselben, nach seinen und Kölliker's Ermittlungen mit Ganglienkugeln „gar nicht in Berührung zu treten scheinen.“ Dieser Argumentation können wir uns rückhaltlos anschließen, da nach unseren Erfahrungen die Beziehungen sämtlicher Fasern zu den Zellen durchaus nicht der Art sind, dass sie direct einen Einfluss auf die nicht continirlich mit ihnen zusammenhängenden Fasern ausüben könnten. Schiff führt noch weiter gegen die Ansicht an, der zu Folge die trophischen Functionen gewisser Theile des Nervensystemes direct an die Gegenwart der Ganglienkugeln geknüpft sind, dass bestimmte Nervenzellenanhäufungen (Ganglien) nachweislich keinen trophischen Einfluss den Fasern gegenüber entfalten.

Nachdem sich aus meinen fortgesetzten Beobachtungen ergeben hatte, dass die früher von mir gehegte Ansicht von dem sich Entgegenwachsen der Nervenzellenfortsätze zu Nervenfasern nicht durchführbar ist, fiel es mir sehr schwer, mir eine irgendwie greifbare Vorstellung zu bilden von dem, was Schiff meint, wenn er sagt, dass für die sensiblen Wurzeln ein Centralpunct der Ernährung „im Niveau der Spinalganglien gelegen sei.“*)

Es ergibt sich nun aber aus dem oben Mitgetheilten, dass sich jetzt für eine derartige Vorstellung wenigstens einige Momente vorbringen lassen. Wenn man zugiebt, dass der Bildung von Ganglienzellen Vegetationsverhältnisse besonderer Art zu Grunde liegen, so ist die weitere Ansicht nicht von der Hand zu weisen, dass dieselben Momente, welche wirksam waren, als sich an einer bestimmten Localität Nervenzellen ansiedelten und gleichzeitig hiermit auch reichlich Nervenfasern durch Theilung gebildet wurden, auch später, unter bestimmten Bedingungen, wirksam in die Ernährungsverhältnisse eingreifen und Processen, welche an anderen Orten einen anderen Verlauf nehmen würden, gerade da einen bestimmten Character aufdrücken. Es hat, mit anderen Worten, vom Standpunkte unserer Anschauung durchaus nichts Paradoxes, sondern im Gegentheile etwas durchaus

*) Vergl. Schiff, Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie. 1868. 59. Abschnitt. Cap. III. Vegetative Verhältnisse der Nerven. Die von Schiff hier gegebene Darstellung registrirt vollständig die auf diesem Gebiete bekannt gewordenen Thatsachen, welche in den zehn Jahren, die seit ihrer Veröffentlichung verflossen sind, nur in Bezug auf die Lehre von der Regeneration der Nerven wesentliche Bereicherungen erfahren haben.

Einleuchtendes und mit sehr vielen Thatsachen Stimmendes, dass es im peripherischen Nervensysteme ausgezeichnete Orte giebt, welche nicht sowohl zu den functionellen Beziehungen der Nerven in naher Beziehung stehen, wohl aber hervorragende Wichtigkeit für die vegetativen Verhältnisse der Nerven haben.*)

Aus den Hauptsätzen der von mir entwickelten Lehre ergiebt sich weiterhin die Erklärung für eine grosse Reihe von Beobachtungen, welche zum Theil schon früher mitgetheilt worden sind, zum Theil gelegentlich meiner zahllosen Präparationen aus verschiedenen Parthien des peripherischen Nervensystemes von mir registrirt wurden.

Bei der Beurtheilung derselben muss berücksichtigt werden, dass die verschiedenen Thierklassen sich offenbar verschieden verhalten in Bezug auf das Vorkommen der oben geschilderten substantiellen und morphotischen Transformation von Nervenfasern im Verlaufe des Lebens.

Das Aussehen, welches die Elemente des peripherischen Nervensystemes bieten, wird bedingt sowohl durch die Art und Weise der ersten Bildung dieses Systemes, als auch durch die Wandlungen, welche es später noch durchmacht.

Bei Amphibien (Frösche, Tritonen, Kröten, Salamander) scheinen die Bildungsvorgänge im peripheren Nervensysteme viel reger entwickelt zu sein, als bei Säugethieren. Dieses Verhalten steht wahrscheinlich im Zusammenhang mit der bei den erstgenannten Thieren stärker ausgesprochenen Periodicität in den Lebensvorgängen (Winterschlaf).

Aber auch bei Säugethieren fehlt es im peripherischen Nerven-

*) Es hängt mit der eigenthümlichen Entwicklung der Nervenphysiologie in den letzten zwei Decennien zusammen, dass den vegetativen Verhältnissen des Nervensystemes im Ganzen sehr wenig Aufmerksamkeit zugewendet wurde. Auf die Wichtigkeit derselben braucht aber wohl kaum besonders hingewiesen zu werden.

Wenn ich hier auf einige ältere Versuche von Waller, Schiff u. A. Bezug genommen habe, ohne die Versuche einer Wiederholung unterzogen zu haben, so möchte ich hiermit nicht ausgesprochen haben, dass ich das vorliegende Versuchsmaterial für hinreichend hielte, um einen nur einigermaßen befriedigenden Einblick in die schwierigen hier obwaltenden Verhältnisse zu gewinnen.

Die eingehende Bearbeitung der vielen auf diesem Gebiete offen liegenden Fragen werde ich alsbald in Angriff nehmen. Doch glaube ich nicht mich durch die grossen gerade an dieser Stelle fühlbaren Lücken in der Detailforschung von der Veröffentlichung dieser Schrift abhalten lassen zu sollen, welche wesentlich auf die Darlegung der leitenden Grundsätze gerichtet ist, und welche vielleicht in Bezug auf die Beurtheilung vieler Detailfragen auch für andere Forscher nicht ganz ohne Einfluss bleiben dürfte.

systeme und ganz besonders im Sympathicus nicht an Anzeichen, welche auf das Vorhandensein der erwähnten Umwandlungsvorgänge hindeuten.

An früherer Stelle haben wir bereits auf Befunde hingewiesen, welche eine solche Auffassung verlangen.

Oeffters habe ich aus dem Sympathicus des Kaninchens Zellen isolirt, welche sowohl durch ihre Grössenverhältnisse, als auch durch ihre Anordnung darauf hindeuteten, dass sie ihren Ursprung demjenigen Bildungsmodus verdanken, den wir oben, als durch künstliche Eingriffe in das Nervensystem hervorgerufen, geschildert haben. Die hier in Rede stehenden Zellen stechen auf den ersten Blick von der Majorität der übrigen in ihrer nächsten Nachbarschaft vorfindlichen ab durch ihre reducirten Dimensionen, welche kaum $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der gewöhnlichen erreichen. Sie sind ausgesprochen der Länge nach aneinandergereiht, fortsatzlos und von einer gemeinschaftlichen Hülle umgeben, welche einer verdickten Schwann'schen Scheide entspricht. Richtet man sein Augenmerk auf die Stellen, wo die Zellreihe aufhört, so sieht man dort die Contouren der Schwann'schen Scheide weiter ziehen, aber nun erfüllt von einer mit der Substanz der kleinen Nervenzellen identischen, aber nicht in einzelne Zellindividuen abgetheilten Masse. In anderen Fällen wieder erscheinen innerhalb der Schwann'schen Scheide von der Grenze der Zellreihe an auf oder abwärts schmale Fasern von dem Charakter der benachbarten marklosen Nervenfasern.

Bei Fröschen, Kröten, Tritonen und Salamandern trifft man, allerdings mit von Individuum zu Individuum variirender Häufigkeit, auf diejenigen Formen und Anordnungen, welche mit der alten Lehre in ebenso grossem Widerspruche stehen, als sie sich vom Standpunkte der von mir vorgetragenen Anschauungen leicht und ungezwungen erklären lassen. In Bezug auf diesen Punkt kann ich ebenfalls zum Theil auf frühere Stellen dieser Schrift und auf Angaben in meinen früheren Publicationen verweisen.

Bei dem Versuche, die oft so sonderbaren Bilder im Bereiche des peripheren Nervensystemes von dem von mir fixirten Gesichtspunkte aus zu begreifen, muss man sich aber immer vor Augen halten, dass die hervorgehobenen Transformationsvorgänge an der Nervenfaser entweder auf eine ganz kurze Strecke ihres Verlaufes beschränkt sein, oder dass sie sich über einen grösseren Abschnitt erstrecken können, dass entweder nur einzelne Fasern oder ganze Convolute an dem Prozesse Theil nehmen, dass die in Rede stehenden Vorgänge auf einer bestimmten Stufe stehen bleiben, oder sich bis zum höchsten Grade ausbilden.

Unter letzterem verstehen wir den oben bereits in Erwägung gezogenen Fall, in welchem Nervenfasern derart sich umwandeln, dass der eigentliche aus Nervensubstanz im engeren Sinne bestehende Inhalt (Axencylinder und Nervenmark) nach vorgängiger Umwandlung in eine homogene Substanz vollständig oder bis auf unscheinbare Reste schwindet, und nur hier und da zellige Elemente vom Character der Nervenzellen zurückbleiben. Man trifft dann auf Formen, welche man auf den ersten Blick kaum als dem Nervensysteme angehörige anzuerkennen geneigt ist. Es sind dies kernhaltige Bänder, welche ihre Durchmesser häufig ändern, an einzelnen Stellen von einer trüben feinkörnigen Masse diffus erfüllt, welche letztere öfters dunklere, gröbere, glänzende Körnchen eingesprengt enthält. Dass diese Bildungen, welche nichts weniger als ein elegantes und sauberes Aussehen bieten, zum Nervensysteme gehören, wird zweifellos durch ihre Beziehungen zu Zellen, mit allen Characteren der Nervenzellen, die einzeln oder gruppenweise innerhalb der Scheide und der geschilderten feinkörnigen Masse angeklebt, aufgefunden werden. Diese Zellen erscheinen gewöhnlich in ihrer Masse sehr reducirt, sie sind flach, ihre Granulirung erscheint dunkler, als diejenige der benachbarten Stellen.

Die genannten Gebilde hat, wie mir scheint, Arndt*) neuerdings ebenfalls gesehen und beschrieben. Sie sind durchaus nicht auf die Spinalganglien beschränkt; ihr Vorkommen daselbst und im Sympathicus ist mir seit lange bekannt. Dass sie im Zusammenhange stehen mit der von mir schon früher vertretenen Wandelbarkeit der Formen und des stofflichen Gehaltes der Bestandtheile des peripherischen Nervensystemes, war mir immer wahrscheinlich.

In ähnlicher Weise müssen auch die öfter von mir aufgefundenen Bilder aufgefasst werden, aus denen man schliessen muss, dass vereinzelte oder Gruppen von Nervenzellen ganz unvermittelt einem Zuge von Bindegewebe beigegeben sind. Die genauere Nachforschung führt auch hier öfters auf die Spur von derart umgewandelten Nervenfasern, dass nichts zurückgeblieben ist, als eine collabirte, verdickte, kernhaltige Schwann'sche Scheide, welche nur noch durch ihre Beziehungen zu unzweifelhaften Nervenzellen ihre Zugehörigkeit zum Nervensysteme documentirt.

Diese Beobachtungen, zusammengehalten mit sehr vielen ähnlichen, sprechen dafür, dass dasjenige Verhalten, welches wir bei der Verfolgung der künstlich hervorgerufenen Processe an der Nervenfasern

*) Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XI. pag. 154.

betonten — discontinuirlicher Ablauf derselben — auch während der natürlichen Bedingungen auftreten mag, ohne dass wir bis jetzt noch anzugeben im Stande wären, welcher Art die im einzelnen dabei in Betracht kommenden Factoren sind.

Ueber das Verhältniss zwischen Nervenfasern einerseits und den Nervenkörperchen andererseits habe ich mich schon an früherer Stelle geäußert. Hier soll nochmals darauf hingewiesen werden, dass der schon oft betonte Kernreichthum an Fasern des schmalen Kalibers von unserem Gesichtspunkte aus leicht verständlich ist. Die schmalen Fasern sind eben junge und die Spuren ihres jugendlichen Alters geben sich kund in dem dünnen Belage von Nervenmark und den ansehnlichen Beigaben von Resten der Muttersubstanz, aus denen sie entstanden sind (Nervenkörperchen oder kleine Zellen, Kerne der Schwann'schen Scheide der Autoren).

Wir wollen mit wenigen Worten hier noch auf den Grad der Berechtigung zurückkommen, mit welcher wir die schmalen markhaltigen Nervenfasern (sympathische Nervenfasern von Bidder und Volkmann) als jugendliche bezeichnen. Hierzu veranlassen uns besonders die Ausführungen Cohnheim's,^{*)} der mit Recht auf die Misslichkeiten hinweist, welche Vermuthungen über das Alter von Zellen haben. Die von Cohnheim den Angaben über das Alter von Zellen gemachten Vorwürfe können aber in unserem Falle keine Geltung haben. Denn die Characteristik einer jungen resp. neugebildeten Nervenfasern können wir uns unmittelbar aus dem Studium derjenigen Fasern verschaffen, welche, vom centralen Stumpfe aus sich entwickelnd, einen gesetzten Defect in der Continuität des Nerven auszugleichen bestrebt sind. Wenn wir nun die an diesen unzweifelhaft jugendlichen Fasern vorkommenden Eigenthümlichkeiten verbunden mit anderen dem Jugendalter zukommenden Attributen vorfinden, so liegt wohl auch hinlängliche Berechtigung zu der Annahme vor, dass wir es mit Gebilden zu thun haben, welche denselben Entwicklungsgang durchgemacht haben, oder auf derselben Stufe der Entwicklung befindlich sind.

In guter Uebereinstimmung mit dem von uns entwickelten Principe, dass durch eine Vermehrung der Nervensubstanz Veranlassung gegeben wird, neben der Bildung neuer Fasern, zur Entstehung von Nervenzellen und Nervenkörperchen, stehen die zahlreichen Beobachtungen über die in sehr mannigfaltigen Formen vorkommenden Substanzanhäufungen in den terminalen Nervennetzen. Man hat darüber

^{*)} Noch einmal die Keratitis. Virchow's Archiv. Bd. 61. 1874.

gestritten, ob diese Substanzhäufungen in den Knotenpunkten der reichen Nervenverbreitungen Ganglienzellen sind oder nicht; das Hauptgewicht legte man bei der Entscheidung über diesen Punkt auf die Existenz oder Nichtexistenz eines Kernes.

Nach meinen eigenen Beobachtungen können die in Rede stehenden Anschwellungen sowohl kernhaltig als auch kernlos vorkommen. Dass aber dieser Punkt für unsere Auffassung dieser Bildungen ohne Bedeutung ist, ergibt sich ohne weitere Ausführung aus den früheren Erörterungen. Diese Anschwellungen stellen eben nichts anderes dar, als bei der reichlichen Bildung von Fasern rückgebliebene Bildungssubstanz, in der sich secundär ein Kern bilden kann, oder nicht.

Wir kommen nun aber endlich noch auf einen Punkt zu sprechen, welcher für die von uns in den vorstehenden Blättern vorgetragene Lehre von entscheidender Bedeutung ist, nämlich auf die Mannigfaltigkeit der Bilder, welche in dem sogenannten sympathischen Systeme und in den Spinalganglien zur Beobachtung kommen.

Ich habe in meinen früheren Publicationen über den uns hier beschäftigenden Gegenstand bereits ausgesprochen, dass die in den Lehr- und Handbüchern vorliegenden Beschreibungen nur einer allerdings häufig vorkommenden Gattung von Formationen entspricht, dass aber die in Wirklichkeit zur Beobachtung kommenden Bilder lange nicht die Berücksichtigung gefunden haben, welche sie verdienen.

Vom Standpunkte unserer Auffassung ergibt sich nun leicht, dass diese Mannigfaltigkeit vollständig begründet erscheint in dem Abhängigkeitsverhältnisse, in welchem die Existenz der Nervenzellen von der wechselnden Energie der Vegetationsverhältnisse im Nervensystem steht.

In Bezug auf die Anzahl der Kerne, die Eigenschaften der Fortsätze etc. haben wir an den aus dem centralen Stumpfe der durchschnittenen Nerven gewonnenen Präparate zum Theil klar übersehen können, wie die wechsellvollen Gestalten werden, welche am fertigen Sympathicus auftreten und ihrem Verständnisse unüberwindlich scheinende Schwierigkeiten entgegensetzen.

Aber diese Mannigfaltigkeit der Gestaltungen innerhalb des peripherischen Gangliensystemes, deren Vernachlässigung von Seiten der histiologischen Forschung gewiss mit dazu beigetragen hat, die Lösung des Problemes in anderer Richtung zu suchen, ist nicht auf das genannte System beschränkt. Sie kehrt wieder bei den Nervenkörperchen der Nervenfasern und den Substanzhäufungen in den terminalen Nervennetzen. Also auch in diesem Punkte zeigt sich die enge

Verwandtschaft zwischen den drei genannten Bildungen, deren Zusammengehörigkeit wir glauben aufgedeckt zu haben.

Es sind aber nicht allein die oben erwähnten Eigenschaften der Nervenzellen (Anzahl der Fortsätze, Kerne u. s. w.), welche in ihrer Mannigfaltigkeit die Aufmerksamkeit des Beobachters fesseln müssen, sondern auch die wechselnden Grössenverhältnisse derselben, und ganz besonders ihr wechselnder Gehalt an Fett und Pigment.

Wenn wir durch die früheren Erörterungen glauben dargelegt zu haben, dass die herrschende Lehre von der centralen Bedeutung der peripherischen Nervenzelle ungenügend begründet erscheint und zwar ebenso wohl vom anatomischen als vom physiologischen Standpunkt aus, so glaubten wir dieser Auffassung eine andere gegenüberstellen zu dürfen, welche dahin geht, die Nervenzelle sammt den Nervenkörperchen in den Nervenfasern der Stämme und der terminalen Netze, als die Ueberbleibsel der Bildungsmasse aufzufassen, aus welcher die Nervenfasern einstmals ihren Ursprung genommen.

Es muss sich nun billigerweise die Frage erheben, welche Function diese massigen Gebilde im Organismus erfüllen. Denn aus unserem Ausspruche, dass es nicht abzusehen ist, in welcher Weise die periphere Nervenzelle sogenannten centralen Functionen dienen soll, und dass die Nervenzellen und die Nervenkörperchen nur Rückbleibsel der Nervenbildungsmasse sein sollen, folgt noch lange nicht, dass wir diese Bildungen für bedeutungslos im Organismus halten. Eine solche Annahme würde nicht leicht zusammenzureimen sein mit dem im ganzen sehr constanten Vorkommen der Ganglien und ihrer weiten Verbreitung im Bereiche des peripherischen Nervensystems.

So weit ich sehe, wird die Histiologie und Physiologie noch sehr viele und eingreifende Wandlungen durchzumachen haben, ehe es gelingen wird, einen, auf Versuche gegründeten klaren Einblick in die functionelle Bedeutung der peripheren Nervenzelle zu gewinnen. Dieser Ausspruch gründet sich auf die klar zu Tage liegende Unmöglichkeit, künstlich auf Nervenzellen einzuwirken, oder letztere auf experimentellem Wege zu entfernen, ohne zu gleicher Zeit die Nervenfasern in Mitleidenschaft zu ziehen. Denn aus unseren Ansichten über die Natur der peripherischen Nervenzelle ergiebt sich, ebenso wie aus der herrschenden Theorie, die engste und unauflösliche Beziehung zwischen Faser und Zelle.

Bei der eben erwähnten Sachlage nun wird man es mir wohl gestatten, über die functionelle Bedeutung der Nervenzelle in der Oekonomie des Organismus einige Betrachtungen anzustellen, welche, an-

schliessend an die Errungenschaften der modernen Physiologie und Histologie, keine weitere Bedeutung haben sollen, als einige Wege anzudeuten, auf denen die functionelle Bedeutung der peripherischen Nervenkörper zu suchen sein dürfte.

Es ist einleuchtend, dass die nervösen Apparate, insofern sie in das Getriebe der höher organisirten Thiere eingreifen, für die Fristung der physischen Existenz eine differente Bedeutung haben. Das Nervenleben gliedert sich, wie dies Bichat im Allgemeinen schon treffend erörtert hat, in eine animale und vegetative Sphäre, ohne dass zwischen beiden eine ganz scharfe Grenzmarke zu ziehen wäre.

Durch die Ausbildung der animalen Sphäre, — Bewusstsein und willkürliche Bewegung — wird die Stellung der Thiere in intellectueller Beziehung bestimmt. Man sieht aber leicht ein, dass die Erscheinungen des Intellects im höchsten Grade perturbirt sein können, ohne dass dadurch die Summe der übrigen Functionen alterirt würde, welche den Rest der Lebenserscheinungen bilden, und umgekehrt.

Letztere werden so lange fortauern, als die Nerven-, Muskel- und Drüsensubstanz, die in den sogenannten vegetativen Organen sich vorfindet, noch ihre Leistungsfähigkeit bewahren.

Es bedarf nun keiner eingehenden Betrachtungen, um den Satz zu erhärten, dass den der Willkür entzogenen Nervenapparaten für die Organe des vegetativen Lebens die allergünstigsten Bedingungen der Ernährung gesetzt sein müssen. Die Nerven der Gefässe, der Drüsen u. s. w. sind unausgesetzt in Anspruch genommen; selbst die Ruhe des Schlafes, in welcher die Bewusstseinsphänomene so sehr abgeschwächt sind, ist ihnen nicht gegönnt.

Denken wir uns nun, dass durch ein Zusammenwirken verschiedener Umstände die Qualität und Quantität der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, auf welche die Nervensubstanz ebenso, wie alle anderen organische Substanzen unaufhörlich zu ihrer Restitution angewiesen ist, eingreifend verändert wird, wie z. B. in einer fieberhaften Krankheit. Die normale Functionen innerhalb der Sphäre des animalen Lebens sistiren hiebei fast ganz; diese Störung vermag jedoch nicht den Bestand des Organismus direct zu gefährden. Anders verhält sich aber die Sache, wenn auch die Nerven des vegetativen Lebens durch mangelhafte Ernährung bis zur Functionsuntüchtigkeit geschwächt werden. Die nothwendige Consequenz hiervon wäre die baldige Auflösung des Organismus.

Was sehen wir nun in denjenigen Fällen, in denen die Nahrungsaufnahme, von welcher die normale Zusammensetzung der zur Re-

stitution der Nervensubstanz nöthigen Ernährungsflüssigkeit abhängt, schwer beeinträchtigt wird? Wir finden, dass gewisse Gewebsbestandtheile des Körpers vor Allem aufgezehrt werden, z. B. die Fettzellen des Bindegewebes, um den Zwecken des Gesamtorganismus dienstbar gemacht zu werden.

Nun meinen wir, dass die massigen zelligen Gebilde im peripheren Nervensysteme ebenso dazu dienen könnten, zu gewissen Perioden des Lebens mit ihrem stofflichen Inhalte für die Ernährung der Nerven einzutreten. Indem wir die Analogie mit der Fettzelle zu Grunde legen, spricht für diese Ansicht noch Folgendes. Die Nervenzellen erscheinen, ebenso wie die Fettzellen zu einer sehr frühen Periode der Entwicklung angelegt. Beiden gemeinschaftlich ist das so sehr verschieden sich darstellende Verhalten in Bezug auf Gehalt an Zellsubstanz, Kernen, Fett, und bei den Nervenzellen auch in Bezug auf Pigment.

Besonders wollen wir noch bemerken, dass die Anlage der Nervenzellen, ebenso wie die der Fettzellen, in engster Beziehung zu einer vorgängigen Ausbildung von Blutgefäßen zu sein scheint; ebenso ergeben die neuesten Ermittlungen über die atrophische Wucherung von Kernen in den Fettzellen einen Fingerzeig, in welcher Weise der oft reichliche Gehalt der Nervenzellen an Kernen aufzufassen sein dürfte. Im Sinne der eben vorgetragenen Anschauung über die Bedeutung der peripherischen Nervenzelle könnte dieselbe vielleicht fungiren als Vorrathszelle des peripherischen Nervensystemes. Dass sie als solche Sitz von Stoffwechselforgängen sein kann, welche zu verschiedenen Perioden des Lebens verschiedene Intensität besitzen, ist von vornherein klar.

Ebensowenig kann bezweifelt werden, dass diese Zellen, wenn sie die ihnen vermuthungsweise zugeschriebene Function wirklich haben, auch der Sitz von Vorgängen sein können, welche als Endresultat nicht allein einen veränderten stofflichen Inhalt, sondern auch neue Formelemente ergeben.

Wenn also die Nervenzellen Bilder darbieten, die auf Neubildung von Kernen oder auch Neubildung von Zellen durch Theilung hinzuweisen scheinen, so sind alle diese Vorkommnisse in derselben Weise aufzufassen, wie die analogen für die Fettzellen bekannten, und können nicht dazu verwendet werden, um daraus irgend eine directe Beziehung zu specifisch nervösen Functionen der peripheren Nervenzellen herzuleiten.

Es braucht kaum besonders bemerkt zu werden, dass wir der hier ausgesprochenen Ansicht über die functionelle Rolle der peripheren

Nervenzellen nur die Bedeutung einer Vermuthung vindiciren. Was für diese Auffassung spricht ist an früherer Stelle bereits betont worden. Inwieweit diese Vermuthung dem wahren Sachverhalte entspricht, müssen weitere Versuchsreihen an Thieren und ganz besonders auch die Ermittlungen der pathologischen Anatomie in reger Detailforschung in Zukunft darzulegen bestrebt sein.

Aus einer Durchsicht der Literatur über die peripherischen Neurome habe ich die Ueberzeugung geschöpft, dass die von mir in den vorstehenden Blättern vertretenen Principien von der Vervielfältigung der peripherischen Nervenmasse unter gleichzeitiger Bildung von Nervenfasen und Nervenzellen oder Nervenkörperchen für die Auffassung dieser Geschwülste sehr fruchtbare Gesichtspunkte bieten dürften. Ich möchte daher die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen neuerdings auf das Studium der Nervengeschwülste vom Standpunkte der hier entwickelten Lehre hinlenken.

Es liegt mir endlich noch ob, kurz derjenigen Forscher zu erwähnen, welche hie und da Zweifel geäußert haben an der Richtigkeit derjenigen Theorie, welche ich in der vorliegenden Schrift in ihren Grundlagen und in ihren Consequenzen bekämpfen zu müssen geglaubt habe. Dass schon zur Zeit des ersten Auftauchens der Lehre von der centralen Natur der peripherischen Nervenzelle Valentin, Schiff und Budge Widerspruch dagegen erhoben haben, wurde bereits erwähnt. Eckhardt konnte nicht umhin, in mehreren seiner Experimental-Arbeiten gewisse Zweifel an der Omnipotenz der peripherischen Nervenzelle zu äussern.

Am entschiedensten hat sich Th. W. Engelmann in seiner Untersuchung über die Contractionen des Ureter vom physiologischen und histiologischen Standpunkte aus über die Frage verbreitet, ob zum Zustandekommen von Bewegungsphänomenen, die nicht nachweislich von Hirn und Rückenmark aus unterhalten werden, die Intervention von peripherischen Nervenzellen gefordert werde. Engelmann ist zu dem Schlusse gelangt, dass wenigstens für die rhythmischen Bewegungen des Ureter die Existenz peripherer centraler nervöser Apparate nicht erweislich sei, und dass für die in Rede stehenden Contractionen die Annahme einer selbständigen Irritabilität der glatten Muskelsubstanz viel näher liege.

Cohnheim hat mehrfach betont, dass der Nachweis von centralen nervösen Apparaten für die Ringmuskulatur der Gefässe nicht geführt

sei, und recurriert für die Erklärung gewisser Phänomene an den Gefäßen auf die selbständige Irritabilität der contractilen Substanzen.

Rossbach hat, gestützt auf Versuche mit mechanischer Reizung des Froschherzens, einige Zweifel darüber laut werden lassen, ob die herrschende Lehre von den intracardialen Nervencentren die zur Beobachtung kommenden Thatsachen ausreichend erkläre.

In der vorliegenden Abhandlung habe ich den Versuch gemacht, die Bedeutung der peripheren Nervenzelle und des sympathischen Systems überhaupt vom Standpunkte thatsächlicher Resultate der Anatomie und Physiologie in einem neuen Lichte darzustellen.

Eine vorurtheilslose Prüfung meiner Aufstellungen wird ergeben müssen, ob dieselben der Wahrheit näher kommen, als die jetzt allgemein adoptirte Theorie.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VI).

- Figur 1. Vielkernige Nervenzellen aus den Spinalknoten von *Salamandra maculata*. VIII Object. 3 Ocul. Hartnack.
- Figur 2. Dasselbe von *Triton cristatus*.
- Figur 3. Nervenfaser aus dem Nervus ischiadicus von *Rana esculenta*, Kernhaltiger sogenannter Kern der Schwann'schen Scheide. VIII/3.
Figur 4–11. Alle vom Kaninchen, centraler Stumpf eines Nerv. cruralis oder vagus, 12.–21. Tag nach der Excision eines Stückes. Osmiumpräparate.
- Figur 4 und 5. Hartnack V/3. Zur Illustration des discontinuirlichen Schwundes der normalen Markscheide.
- Figur 6 und 7. Hartnack VIII/3. Portionen von Nervenmark, scharf abgegrenzt, die in ihrer weiteren Veränderung zu Nervenzellen werden.
- Figur 8–11. Neugebildete Nervenzellen, in Gemeinschaft mit Nervenfasern in verschiedenen Stadien der Umwandlung. Die Zellkerne treten nicht sehr scharf an den Osmiumpräparaten heraus; an frischen Präparaten, die in indifferenten Zusatzflüssigkeiten untersucht wurden, waren sie zuweilen sehr klar.
-

XIII.

Ueber das Längenwachsthum der Idioten.

Von

Dr. Kind,

Director der Idioten-Anstalt zu Langenhagen.

(Hierzu Tafel VII. u. VIII.)

Nachfolgende Ergebnisse wurden während einer langen Reihe von Jahren durch die Längsmessung von über 500 Idioten (293 männlichen; 210 weiblichen) gewonnen, die mit wenigen Ausnahmen 2 Idiotenanstalten angehörten. Die Kern'sche Privatanstalt in Möckern, der etwa 50 Objecte angehörten, empfängt zum grossen Theil Kinder wohlhabender Eltern, auch Ausländer. Die für die Provinz Hannover bestimmte Anstalt in Langenhagen nimmt nur wenige Zöglinge aus anderen deutschen Landen und aus dem Auslande auf, und die meisten Zöglinge gehören den sogenannten mittleren und unteren Ständen an. In gewisser Beziehung ergänzen sich somit beide Beobachtungsstellen und die ausländischen Beimischungen sind so gering, dass sie keine Fehlerquelle bilden können.

Von den meisten Objecten konnten die Messungen eine Reihe von Jahren (bis 12) nach einander erhoben werden. Selbstverständlich wurden auch eine Menge Einzelbeobachtungen gewonnen.

Die Längsmaasse wurden mit wenigen Ausnahme im Stehen genommen. Bei den Einen war genug Intelligenz und Gewöhnung vorhanden, um selbständig eine möglichst gerade und ruhige Stellung des Körpers einnehmen zu können. Bei vielen mussten helfende Hände die schlafe Haltung verbessern, die gekrümmt gehaltenen Kniee strecken, den geneigt getragenen Kopf aufrichten. Bei Einigen war es ganz unmöglich, die gekrümmte Stellung ganz gerade zu richten und die Contracturen der untern Extremitäten zu überwinden. Gleichwohl habe

ich diese Fälle wie die Rückgratsverkrümmungen principiell nicht ausgeschlossen, da es zunächst darauf ankam, ein Gesamtbild zu entwerfen, und die Specialitäten später ihre besondere Berücksichtigung finden mussten. Ausgeschlossen wurden nur die mit so starken Contractionen des Rumpfes und der Glieder Behafteten, dass nur durch ein stückweises Messen in verschiedener Richtung ein annähernd richtiges Längenmass erhalten werden konnte.

Um die Fehlerquelle nicht zu vermehren, habe ich von dem doppelten Controlverfahren Quetelet's abgesehen. Derselbe controlirt das directe Längenmaass durch stückweise Messung der Länge vom Scheitel bis zum Nabel und von da bis zur Sohle einerseits, andererseits vom Scheitel bis zur grossen Glutälfalte und von da bis zur Sohle. Abgesehen davon, dass der Nabel meist weder ein Punct noch eine Linie, sondern eine mehr oder weniger grosse Fläche ist, auf welcher erst wieder ein fester Punct zu bestimmen wäre, und dass die Glutälfalte nicht immer wagrecht liegt, fallen beide angeblichen Punkte nicht in die durch Scheitel und Ferse gelegte Senkrechte, und die geringste Biegung des Körpers vergrössert den Fehler. Ich glaubte um so mehr von diesem Controlverfahren absehen zu können, als Quetelet selbst zugesteht, dass das directe Längenmaass richtiger sei und im Uebrigen die Differenzen nur einige Millimeter betrügen.

In Bezug auf die normalen Grössen, mit welchen ich meine Messungsbefunde vergleiche, bedaure ich über die normale Längenentwicklung des menschlichen Körpers in der Provinz Hannover keine Untersuchungen benutzen zu können. Diese allein würden zur Basis berechtigt sein, insbesondere wenn sie nicht blos auf die Bevölkerung einer grossen Stadt oder der Städte überhaupt, sondern auch auf die Landbewohner ausgedehnt worden wären, wenn sie die Bewohner unserer Provinz nach ihrer Abstammung (Thüringer und Franken im Süden, Friesen im Westen und Norden, Sachsen im grössten mittlern Theile, Slaven an der Elbe) und nach ihrem Wohnort (im Gebirge, in der Haide, in der Marsch, auf der Geest etc.), von welchem zum grossen Theil die Beschäftigungs- und Ernährungsweise abhängen, geschieden hätten. Alle diese Gesichtspuncte habe ich bei meiner Zusammenstellung unberücksichtigt lassen müssen.

Doch halte ich die mitgetheilten normalen Entwicklungs-Curven für hinlänglich zur Vergleichung berechtigt. Schadow in Berlin, Angerstein in Cöln, Quetelet in Brüssel haben ihre Beobachtungsobjecte der norddeutschen Ebene, und letztere beiden nahezu demselben Volkstamm entnommen. Wenn ich mich darauf beschränkte, nur die nor-

malen Grössen Quetelets zu benutzen, so geschah dies lediglich deshalb, weil Schadow's wie Angerstein's Tabellen sich nur auf das männliche Geschlecht beziehen. Beachtenswerth bleibt, dass bei beiden, also in Berlin und Cöln, die mittlere Höhe des männlichen Geschlechts die in Belgien gefundene übersteigt, bei ersterem im 30. Jahre um 40, bei letzterem schon im 18. Jahre um 69 (Millimeter, wie bei allen Angaben dieser Arbeit). Angerstein giebt allerdings ausdrücklich an, dass die von ihm Gemessenen nur Cölner Schulen angehörten, in welchen sich bei weitem mehr Söhne aus den sogenannten höheren und besseren Ständen als andere befanden. Möge nun auch das höhere normale Maass in Berlin und Cöln wirklich existiren und auf Stammeseigenthümlichkeit oder besonderer Ernährungsweise oder sonstigen Gründen beruhen, so glaube ich um so eher Quetelet's geringere Mittelgrösse als Basis der Vergleichung annehmen zu können, als kein Grund zu der Annahme vorliegt, die Mittelgrösse der hannoverschen Bevölkerung gehe unter die Belgiens herunter, als vielmehr manches dafür spricht, eine etwas höhere anzunehmen. Auch Krause*) nimmt die mittlere Grösse an wohlgebildeten Menschen von norddeutscher Abstammung im Alter von 20—40 Jahren für den Mann auf 64, für die Frau auf 60 Par. Zoll d. i. 1732 und 1624 Millimeter an.

Ich gebe nun zunächst eine Tabelle, in welcher die allgemeinsten Ergebnisse meiner Messungen mit den normalen Grössen Schadow's**) Angerstein's***) und Quetelet's†), wie sie die unten verzeichneten Werke zum Theil in andern Maassen, die ich auf Millimeter zurückgeführt habe, enthalten. Ich hielt es für dienlich, in allen meinen Zusammenstellungen die Zahl der gemessenen Individuen anzuführen. Man kann daraus ersehen, wie sicher oder unsicher die Basis der gewonnenen Resultate ist und es wird leichter sein, anderwärts angestellte Messungen beizufügen, um zu berichtigen oder zu bestätigen. Unmittelbar angeschlossen habe ich eine kleine nach Angaben des Dr. Röscher††) zusammengestellte und reducirte Tabelle über das Längenwachsthum der Idioten in Württemberg. Ist dieselbe auch klein und lässt sich nach derselben nicht eine stetig ansteigende Curve her-

*) Handbuch der menschlichen Anatomie. Hannover 1841.

**) Schadow, Polyclet oder von den Massen des Menschen etc. Berlin 1834.

***) Angerstein, Ueber die Massverhältnisse des menschlichen Körpers und das Wachsthum der Knaben. Deutsche Turnzeitung. 1864. No. 40. u. folg.

†) Quetelet, Anthropométrie ou mesure des différentes facultés de l'homme. Bruxelles 1871.

††) Beobachtungen über den Cretinismus. Tübingen 1850. 3 Hefte.

stellen, so zeigt sie doch schon deutlich, was aus dem Kindlein werden will. Das männliche und weibliche Geschlecht wird in den Tabellen überall kurz mit m und w bezeichnet werden.

Tabelle I.

Zusammenstellung des normalen Längenwachstums mit dem Längenwachstum der Idioten.

Alter.	Normale Länge.				Länge der Idioten in Hannover.				Länge der Idioten in Württemberg.			
	in Berlin nach Sehadow.		in Belgien nach Quetelet		Zahl der Fälle				Zahl der Fälle			
	m.	m.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Bei der Geburt.	0470		0500	0494								
Jahr 1	0782		0698	0690								
2	0837		0791	0781								
3	0942		0864	0854								
4	1019		0927	0915	4	3	1045,5	0947,0	1	3	1046,8	0903,8
5	1098		0987	0974	9	1	0987,4	1046,0	2	5	1035,3	0946,7
6	1151		1046	1031	21	10	1032,1	1015,2	—	3	—	1124,0
7	1177	1176	1104	1087	29	27	1063,5	1057,2	3	3	1083,9	1069,6
8	1203	1215	1162	1142	54	42	1110,4	1095,9	11	5	1121,1	1124,0
9	1229	1242	1218	1196	61	50	1156,6	1147,0	4	4	1055,3	1124,0
10	1254	1281	1273	1249	73	59	1192,8	1187,0	5	4	1218,4	1264,1
11	1307	1320	1325	1301	83	66	1230,4	1221,6	4	5	1312,7	1235,5
12	1386	1385	1375	1352	95	77	1264,9	1259,2	2	2	1247,0	1278,4
13	1464	1490	1423	1400	98	78	1294,3	1298,7	4	5	1324,2	1332,8
14	1542	1569	1469	1446	100	84	1344,4	1342,0	4	3	1398,5	1375,7
15	1674	1634	1513	1488	96	86	1400,0	1376,1	4	3	1427,1	1369,9
16		1678	1554	1521	88	75	1437,8	1408,2	—	1	—	1441,4
17	1674	1686	1594	1546	74	58	1476,2	1434,3	1	1	1490,1	1533,0
18		1699	1630	1563	70	43	1512,1	1456,3	1	—	—	1358,5
19			1655	1570	60	32	1526,9	1456,9	—	—	—	—
20		1726	1670	1574	51	26	1565,8	1461,3	1	—	—	1435,7
21					43	23	1590,1	1458,9	1	—	—	1650,2
22					43	19	1609,2	1452,1				
23					33	17	1622,0	1462,1				
24					29	14	1622,3	1455,7				
25			1682	1578	27	10	1617,3	1423,6				
26					21	5	1624,5	1378,4				
27					12	2	1623,9	1393,0				
28					5	2	1612,6	1392,5				
29					2		1562,5					
30			1686	1580								

Zu noch grösserer Verdeutlichung und zur leichteren Uebersicht aller hier abgehandelten Verhältnisse habe ich auf der Tafel VII die menschliche Längenentwicklung graphisch in Curven dargestellt. Auf

derselben konnten nur die Centimeter berücksichtigt werden. Die Bruchtheile der letztern wie die Bruchtheile der Millimeter an andern Orten wurden, je nachdem sie die Hälfte der vorgehenden Grösse erreichten oder nicht, für voll gerechnet oder weggelassen.

Bei der Vergleichung stellen sich die anormalen Verhältnisse der Idioten ohne Weiteres heraus. Die Anfänge bei der Geburt gleichgesetzt wird ein verschiedenes Maximum erreicht, das

bei den männlichen Idioten um 61,
 - - weiblichen - - - 118 .

von dem normalen überragt wird.

Die Unterschiede der einzelnen Jahre sind in der folgenden Tabelle neben einander gestellt.

Dass im 5. Jahre noch keine Differenz besteht, kann recht wohl von den kleinen Beobachtungsreihen herrühren. Ich werde weiter unten mehrere Beobachtungen anführen, welche dafür sprechen, dass der Grössenunterschied zwischen Normalen und Cretinen schon bei der Geburt bestehe. Wie sich dies bei den Idioten verhalte, wage ich nicht zu entscheiden. Oft genug wird mitgetheilt, das Kind sei von Geburt an sehr klein und schwach gewesen. Auf der anderen Seite wird in vielen Fällen eine jahrelange normale Entwicklung behauptet und es liegt kein Grund vor dies zu bezweifeln. Mindestens muss man im Hinblick auf die zweite Tabelle zugestehen, dass die Grössendifferenz zwischen Normalen und Idioten in

Tabelle II.

Jährliche Unterschiede zwischen der normalen Länge und der Länge der Idioten.

Jahre.	m.	w.
5	0	0
6	14	16
7	40	30
8	52	46
9	61	49
10	80	62
11	95	79
12	110	93
13	129	101
14	125	104
15	113	112
16	116	113
17	118	112
18	118	107
19	128	113
20	104	113
25	65	149

den ersten Jahren eine ziemlich geringe ist. Mit dem 6. Jahre überschreitet dieselbe schon 10 Millimeter, steigt rasch an, um bei dem männlichen Geschlecht schon mit 13, bei dem weiblichen mit 16 Jahren das Maximum der Differenz von 129 und 113 zu erreichen.

Bei dem männlichen Geschlecht tritt merkwürdiger Weise wieder eine Annäherung an das Normale ein, die man durch die Annahme erklären könnte, dass vorzugsweise die weniger langen Idioten frühzeitig

sterben. Bei den weiblichen Idioten findet aber eine weitere Steigerung der Differenz statt, und es liegt bis jetzt kein Grund zu der Behauptung vor, die längeren weiblichen Idioten stürben eher als die kurzen.

Noch interessanter ist die Zusammenstellung der Längenzunahme bei Normalen und Idioten in jedem einzelnen Jahre.

Tabelle III.
Jährliche Längenzunahme

Alter in Jahren.	normale nach Quetelet.		normale nach Angerstein.	der Idioten.	
	m.	w.	m.	m.	w.
1	0198	0196			
2	0093	0091			
3	0073	0073			
4	0063	0061			
5	0060	0059			
6	0059	0057		0045	
7	0058	0056		0032	0042
8	0057	0055	0039	0046	0039
9	0056	0054	0027	0047	0051
10	0054	0053	0039	0036	0040
11	0052	0052	0039	0037	0035
12	0050	0051	0065	0035	0037
13	0048	0048	0105	0029	0040
14	0046	0046	0079	0050	0043
15	0044	0042	0065	0056	0034
16	0042	0033	0039	0038	0032
17	0040	0025	0013	0038	0026
18	0036	0017	0013	0036	0022
19	0025	0007		0015	0001
20	0015	0005		0039	0004
21				0024	- 0002
22				0019	- 0007
23				0018	+ 0001
24				0000	- 0006
25	0012	0004		- 0004	
26				+ 0002	
27					
28					
29					
30	0004	0002			

Setzen wir hier wieder die bis zum 6. Jahre erreichte Höhe gleich, so nimmt vom 6.—20. Jahre das Normalwachstum nach Quetelet zu um 682 bei den M., 601 bei den W., während die Länge der Idioten nur zunimmt um

579 und 446, so dass sich ein Unterschied von
103 - 155 herausstellt.

Während aber bei normalen Verhältnissen vom 20.—30. Jahre bei dem männlichen Geschlecht 16, bei dem weiblichen nur 6 Millimeter hinzutreten, um das Maximum der Mittelgrösse zu erreichen, setzen die männlichen Idioten noch 59 bis zu ihrem im 26 Jahre erreichten Maximum zu, und die weiblichen nur 1 Millimeter, um schon im 23. Jahre ihr höchstes Maass zu gewinnen.

Genauer lassen sich diese Verhältnisse noch überschauen, wenn man mehrere Jahre zusammenfasst.

Es nehmen zu

	die normal Entwickelten		die Idioten			
	nach Angerstein		nach Quetelet			
	m.		m.	w.	m.	w.
vom 6.—10. J.	105	(vom 8.—10. J.)	225	218	161	172
- 11.—15. J.	353		240	239	207	189
- 16.—20. J.	65	(vom 16.—18. J.)	158	87	166	85
- 21.—25. J.	?		12	4	59	1

Vom 26. bis mit dem 30. Jahre tritt nun nach Quetelet bei den Normalen eine weitere Steigerung von 4 und 2 Mm. ein, während bei den männlichen Idioten im 26. Jahre nur 2 Mm. hinzutreten, bei den weiblichen ein Rückschritt sichtbar wird. Daraus folgt unzweifelhaft, dass das Wachsthum der Idioten in den späteren Jahren vergleichsweise ein intensiveres ist, als bei den sich normal entwickelnden Menschen. Während nämlich die Jahre bis zum 14. Jahre bei den männlichen und weiblichen Idioten absolut weniger Längenwachsthum ergeben als bei den Normalen, kehrt sich dies Verhältniss für die folgenden Entwicklungsjahre bei den männlichen Idioten absolut, bei den weiblichen relativ um.

Die Normalen wachsen vom 16. Jahre an 160 und 91,
die Idioten - - - - - 225 - 86.

Die Intensität des Wachsthums ist demnach bei den Idioten nicht bloss eine schwächere, sondern auch eine langsamere. Das Längenwachsthum der Idioten ist offenbar verringert und verzögert.

Diese merkwürdige Thatsache ist schwer zu erklären, hängt aber unzweifelhaft mit dem Wesen der Idiotie zusammen. Auf Stammeseigenthümlichkeit beruht sie nicht. Auch von der Familie hängt sie nicht allein ab. Kleine Eltern zeugen oft, aber nicht immer, kleine Kinder, und die Geschwister der Idioten werden, sofern sie gesund sind, grösser als letztere. Auch die Ernährungs- und Erziehungsweise kann nicht das maassgebende sein, höchstens mitwirken. Möge auch bei manchen der Gemessenen vor der Aufnahme in die Anstalt Verwahr-

in Züllichow hinzufügen kann, deren Daten ich der Güte des Vorstehers Jahn verdanke.

Tabelle IV.

Alter	Normale Länge		Länge der Idioten.	Zahl der Zöglinge in Ruysselede.	Zahl der Scroph. u. Rhach.	Länge der selben.	Zahl der Zöglinge in Züllichow.	Länge derselben.
	nach Schadow.	nach Quetelet.						
5	1098	0987	0987				1	1020
6	1151	1046	1032					
7	1177	1104	1064				2	1130
8	1203	1162	1110				5	1178
9	1229	1218	1157	10	9	1140	8	1242
10	1254	1273	1193	25	18	1190	4	1262
11	1307	1325	1230	29	21	1230	15	1295
12	1386	1375	1265	47	31	1260	12	1358
13	1464	1423	1294	50	30	1310	14	1364
14	1542	1469	1344	60	33	1340	10	1406
15	1674	1513	1400	93	45	1370		
16		1554	1438	71	47	1440		
17	1674	1594	1476	56	26	1520		
18		1630	1512	20	12	1560		
19		1655	1527					
20		1670	1566	4	2	1570		
21	1726	1672	1590					

Vergleicht man die Zahlen aus Ruysselede mit denen der Idioten, so erstaunt man über die Gleichheit und man möchte wähnen, den Grund der Kleinheit der Idioten gefunden zu haben. Nun waren aber nicht alle Rettungshäusler scrophulös oder rhachitisch und auch viele Idioten sind dies nicht. Die deutschen jugendlichen Verbrecher, über deren Gesundheitszustand mir weitere Nachrichten mangeln, zeigen mit den Berliner Maassen Schadow's verglichen bis zum 11. Jahre kaum eine Abweichung von der Norm, was vielleicht auf der Kleinheit der Zahlen beruht, vom 12.—14. Jahre ist die Abweichung schon bedeutend. Ich komme unten auf diesen Gegenstand zurück.

Da nun unzweifelhaft Scrophulosis wie Rhachitis einen herabsetzenden Einfluss auf das menschliche Wachstum ausüben, und andererseits viele Idioten an diesen Constitutionsanomalien zuweilen sogar gleichzeitig leiden, schien es mir geboten, die scrophulösen und rhachitischen Idioten auszuscheiden und deren Wachstumsverhältnisse besonders darzustellen. Gleichzeitig sonderte ich aber auch die epileptischen und gelähmten (an doppel- oder halbseitiger, vollständiger oder unvollständiger Lähmung leidenden) aus, um deren Verhältnisse zu

prüfen. Die Ergebnisse stelle ich in folgenden 2 Tabellen und auf der Curventafel allerdings nur die vom männlichen Geschlecht in ein gesondertes Schema vereinigt zusammen.

Tabelle V.
Zusammenstellung der Längsentwicklung der Idioten im Allgemeinen mit der der scrophulösen, rhachitischen, epileptischen und gelähmten Idioten.

Alter.	Idioten.			Scrophulöse Idioten.			Rhachitische Idioten.			Epileptische Idioten.			Gelähmte Idioten.						
	Zahl der Fälle		w.	Zahl der Fälle		w.	Zahl der Fälle		w.	Zahl der Fälle		w.	Zahl der Fälle		w.				
	m.	w.		m.	w.		m.	w.		m.	w.		m.	w.		m.	w.		
4	3	1045,5	0947,0	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—				
5	1	0987,4	1046,0	2	0944,5	0992,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
6	10	1032,1	1015,2	6	1026,7	1070,0	3	1063,0	0975,0	4	2	1042,0	0957,0	2	1	1029,0	0965,0		
7	29	1063,5	1057,2	10	1056,8	1065,7	6	3	1069,0	0940,7	5	5	1104,0	1041,6	1	4	1022,0	1110,5	
8	54	1110,4	1095,9	14	1107,9	1107,1	9	4	1072,7	0942,0	8	8	1154,0	1125,4	5	4	1054,6	1080,2	
9	61	1156,6	1147,0	15	1149,7	1148,3	6	6	1121,0	1030,2	9	9	1191,2	1154,3	6	5	1151,5	1141,4	
10	78	1192,8	1187,0	22	1187,3	1190,1	4	4	1158,5	1025,3	12	11	1192,9	1189,8	9	7	1166,9	1166,7	
11	83	1230,4	1221,6	24	1216,9	1202,0	4	4	1193,5	1159,8	11	10	1213,0	1204,1	7	8	1218,9	1197,4	
12	95	1264,9	1259,2	26	1250,1	1242,1	3	3	1202,0	1145,5	15	13	1263,9	1274,2	9	9	1242,2	1228,7	
13	98	1294,3	1298,7	26	1273,5	1276,9	3	5	1204,0	1258,6	16	13	1302,4	1328,9	6	10	1318,2	1261,3	
14	100	1344,4	1342,0	24	1308,8	1324,6	5	5	1217,3	1270,0	14	14	1364,4	1384,4	5	11	1295,4	1319,4	
15	96	1400,0	1376,1	19	1356,4	1374,0	4	3	1263,5	1370,3	16	15	1407,1	1398,4	8	12	1341,5	1381,5	
16	88	1437,8	1408,2	18	1378,5	1410,0	4	4	1280,0	1370,3	15	12	1457,2	1430,3	8	9	1380,1	1392,1	
17	74	1476,2	1434,3	16	1419,7	1435,2	4	3	1294,5	1370,0	14	10	1459,7	1457,6	5	4	1391,4	1419,9	
18	70	1512,1	1456,9	15	1472,1	1444,0	4	3	1328,3	1369,3	11	8	1504,3	1478,1	5	7	1361,4	1450,8	
19	60	1526,9	1456,9	15	1509,0	1456,7	4	3	1351,0	1375,7	10	6	1510,4	1482,5	3	3	1486,0	1455,7	
20	51	1565,8	1461,3	13	1549,8	1462,0	3	2	1402,7	1389,0	7	4	1590,9	1503,5	2	2	1529,5	1471,0	
21	43	1590,1	1458,9	11	1601,0	1464,6	2	2	1452,5	1344,5	5	3	1570,6	1529,6	—	—	—	—	
22	48	1609,2	1452,1	9	1607,4	1421,3	1	1	1391,0	1344,5	6	1	1592,8	1476,0	—	—	—	—	
23	38	17	1622,0	1462,1	12	1616,4	1440,7	1	1	1880,0	1362,0	4	1	1607,8	1485,0	—	—	—	—
24	29	14	1632,3	1455,7	8	1619,0	1402,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
25	27	10	1617,3	1428,6	8	1627,1	1404,5	1	1	—	—	3	2	1690,0	1486,0	—	—	—	—
26								1	1	—	—	3	3	1861,0	1486,0	—	—	—	—
								1	1	—	—	3	3	1866,0	1486,0	—	—	—	—

Tabelle VI.

Jährliche Wachsthumazunahme (bei dem männlichen Geschlecht).

Alter.	Normale.	Bei den Idioten.	Bei den Scrophulösen.	Bei den Rhachitischen.	Bei den Epileptischen.	Bei den gelähmten Idioten.
5	0060	—	—	—	—	—
6	0059	0045	0082	—	0027	—
7	0058	0082	0090	0006	0062	— 0007
8	0057	0046	0051	0004	0050	0026
9	0056	0047	0042	0048	0038	0097
10	0054	0086	0037	0088	0002	0015
11	0052	0037	0080	0035	0020	0052
12	0050	0085	0043	0008	0051	0023
13	0048	0029	0014	0002	0088	— 0024
14	0046	0050	0035	0013	0062	0053
15	0044	0056	0047	0047	0043	0047
16	0042	0088	0023	0016	0050	0088
17	0040	0088	0041	0015	0088	— 0019
18	0036	0036	0052	0033	0014	0012
19	0025	0015	0087	0023	0005	0044
20	0015	0089	0041	0052	0081	0094
21	—	0024	0051	0050	— 0020	—
22	—	0019	0006	— 0062	—	—
23	—	0013	0009	—	—	—
24	—	0000	0003	—	—	—
25	0012	— 0004	0008	—	—	—

Die Zahl der gesammelten Fälle ist zum Theil klein, namentlich in den spätern Jahren, weil der Tod die schwerer Leidenden erlöst, andere der Beobachtung entzogen werden, gleichwohl lassen sich continuirlich aufsteigende Curven erkennen. Nur die männlichen Gelähmten machen eine Ausnahme, während die weiblichen wiederum eine schöne Curve zeigen würden.

Eine genauere Betrachtung ergiebt wieder einige bemerkenswerthe Thatsachen.

Ein Blick auf die Curve zeigt am deutlichsten, wie die Curve 1) der epileptischen Idioten die der Idioten im Allgemeinen vom 6.—10., vom 13.—17. und endlich im 20. Jahre übersteigt, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass man bei grösseren Beobachtungsreihen eine stetig überragende Curve gewinnen wird. Sodann war es nicht zu umgehen, 6 männliche Epileptiker mit Lähmungen in die Tabelle

mit aufzunehmen, wodurch die Curve etwas herabgedrückt wurde. Die nicht dargestellte Curve der weiblichen epileptischen Idioten übersteigt die allgemeine der weiblichen Idioten vom 8.—24. Jahre stetig mit alleiniger Ausnahme des 11. Jahres.

Offenbar kommt viel auf den Zeitpunkt des Eintritts der Epilepsie an. Je später dieselbe auftritt, desto geringer wird ihr Einfluss auf das Längenwachsthum sein. Von den 46 männlichen Idioten, welche der Tabelle zu Grunde liegen, war bei 38 die Epilepsie vor dem 6. Jahre, mit welchem die Curve beginnt, bei einigen 20 schon vor dem 2. Jahre eingetreten, so dass ein deprimirender Einfluss sich schon hätte bemerklich machen können. Auch die Schwere der Form, sollte man meinen, wird nicht ohne Einfluss sein können. Gleichwohl habe ich die schwersten Formen mit den höchsten überhaupt bei Idioten vorkommenden Längenmassen beobachtet. Damit könnte man eine Behauptung Bouchut's (a. a. O.) zusammenhalten, nach welcher Fieber, acute Krankheiten und Eclampsie geradezu das Wachsthum begünstigen sollen. Allerdings erscheint der Körper oft bei dem Aufstehen nach langem Bettliegen länger als unmittelbar vorher. In manchen Fällen mag dies geradezu auf Täuschung beruhen, weil ein mager gewordener Körper länger erscheint, als bei der früheren Fülle. Man könnte auch denken, dass, da durch die horizontale Lage der senkrechte Druck der oberen Körpertheile aufgehoben ist, ein stärkeres Aufquellen der Knorpel der Wirbelsäule und Gelenke stattgefunden habe, was sich sehr bald bei wiederum senkrechter Stellung verlieren werde. Bouchut berücksichtigt dies „scheinbare“ Wachsthum, und will nur etwa $\frac{1}{2}$ derselben als wirkliches betrachtet wissen. Gleichwohl scheinen mir seine Fälle nicht beweisend genaug zu sein.

„Ein 3 jähriger Knabe starb nach 36 stündlicher Eclampsie. Es zeigte sich angeblich, dass er während dieser Zeit scheinbar um 20, in Wirklichkeit 7—8 Mm. gewachsen war. Ein 4 jähriges Mädchen hatte in einer Nacht Convulsionen, lag 3 Tage zu Bette, war scheinbar 15, in Wirklichkeit 5 Mm. gewachsen.“ Die Richtigkeit der subtilen Beobachtung vorausgesetzt, warum musste die 5 Mm. Zunahme von den Convulsionen herrühren? „In mehreren tödtlich verlaufenen Fällen von Meningitis liess sich eine Verlängerung von 20—30 Mm. constatiren.“ Nun ist aber die Vergleichung der Länge einer Leiche mit den vorher am lebenden Körper genommenen Maassen nicht ohne Weiteres statthaft. Die Erschlaffung der Bänder und Muskeln, die Imbibition der Knorpel, vorzüglich die übermässige Dehnung des Halses bei der nöthigen Streckung, gestatten kaum ein bis in das

Kleinste richtiges Maass. Ich selbst habe kein unzweifelhaftes Beispiel von schnellem Wachsthum constatiren können, obwohl die den Tod einleitenden Convulsionen manchmal wochenlang fast ununterbrochen dauerten. Als unzweifelhaft kann ich nach der Tabelle nur annehmen, dass die Epilepsie in vielen Fällen keinen oder nur geringen hemmenden Einfluss auf das Längenwachsthum erkennen lässt. In anderen Fällen einen desto deutlicheren. Man kann nämlich die epileptischen Idioten nicht scharf von den 2) gelähmten trennen, nicht so scharf, als es nach den Curven den Anschein hat. Einige der letzteren mussten der Tabelle der Epileptischen zugeschrieben werden, weil die Krämpfe fort dauerten.

Bei einer Reihe Anderer hatten die Krämpfe (eclamptische und epileptische) längere oder kürzere Zeit bestanden, waren dann ausgeblieben, und nur die plötzlich gleichzeitig oder allmählich aufgetretenen Lähmungen und Contracturen bestehen noch. Bei letzteren, die ich bis zu dem Grade beobachtet habe, dass in einem Falle das Knieende des femur die Rippen neben dem Brustbein verbogen und schliesslich durchbrochen hatte, ist das Längenwachsthum, insbesondere der Röhrenknochen, nicht so weit aufgehoben, als es den Anschein hat. Ein 15 jähriger weiblicher Leichnam mit mittelflectirten Unterextremitäten mass 880, nach Lösung der Contracturen und Streckung 1215 Mm. Bei der stetigen scharfen Biegung in den Gelenken, die bekanntlich auch als blutstillendes Mittel angewandt wird, ist zweifellos die Blutcirculation gehemmt und beschränkt, und die einen abschreckenden Grad erreichende Atrophie solcher Glieder ist wahrscheinlich grossentheils durch diesen mechanischen Einfluss bedingt. Durch die scharfe Knickung werden aber die Gelenkenden der Knochen ziemlich frei und der mechanische Druck von Seiten des gegenüberstehenden Knochens ziemlich aufgehoben, so dass auf diese Weise wieder ein die Längenausdehnung begünstigendes Moment gewonnen ist.

Die mir zu Gebote stehenden Zahlen ermöglichten eben keine vollkommene Curve der gelähmten Idioten. Unregelmässig wie sie ist beweist sie nur, dass sie in nicht geringem Grade die allgemeine Curve der Idioten herabdrücken hilft.

3) Ich komme zu der Curve der scrophulösen Idioten. Vom 6.—13. Jahre schmiegt sie sich der allgemeinen Curve ziemlich nahe an, entfernt sich dann, um im 16. und 17. Jahre am meisten zu differiren (59 und 56 Mm.), nähert sich dann wieder, um im 21. Jahre dieselbe etwas zu überschreiten.

Wie weit die Scrophulosis, die sich an einer grossen Anzahl Idioten nachweisen lässt, Antheil an dem verminderten Wachsthum derselben trägt, kann ich nicht bestimmen, da grössere Beobachtungsreihen an Kindern, welche an Scrophulosis ohne Idiotie leiden, mir nicht bekannt sind. Ihr Einfluss scheint mir auch daraus hervorzugehen, dass, während die Idioten im Allgemeinen vom

6.—15. Jahre um 368 Mm.

vom 15.—21. Jahre um 190 Mm. zunehmen,

die scrophulösen Idioten im ersten Zeitraum um 329 Mm.

im letzteren um 245 Mm. wachsen.

Dies letzte Plus kann man wohl dreist dem längeren Aufenthalt in der Anstalt, und der durch den Einfluss der letzteren mehr oder weniger getilgten Constitutionsanomalie zuschreiben. In den Zahlen der scrophulösen sind zum grossen Theil die der tuberculösen Idioten enthalten, die fast die Hälfte der überhaupt verstorbenen Idioten bilden.

4) Darüber, dass Rhachitis das Längenwachsthum aufhalte und störe, sind alle Beobachter einig, auch wenn nicht Scoliosen, Kyphosen, Verkrümmungen der Röhrenknochen auftreten. Zahlen und Curve zeigen, wie bedeutend dies Moment bei den Idioten wirksam ist. So klein die Zahlen der Tabelle sind, lassen sie doch eine Curve erkennen, welche vom 8. Jahre an stetig von der Hauptcurve der Idioten, und noch mehr von der normalen Curve abweicht.

Wenn man, wie geschehen, die 4 eben besprochenen Curven der allgemeinen Entwicklungcurve der Idioten gegenüberstellt, gewinnt man zunächst einen sichtbaren Ausdruck des Einflusses, welcher auf das Wachsthum der Idioten durch eine Constitutionsanomalie oder durch ein anderes schweres Nervenleiden ausgeübt wird. Wie weit dieser Einfluss reicht, lässt sich leider noch nicht bemessen. Ich bedaure, dass ich noch nicht die Curven scrophulöser und rhachitischer Kinder ohne jene schwere Abschwächung der Hirnfunctionen, welche man Idiotie nennt, beibringen kann. Man würde dann sicherer entscheiden können, ob die Idiotie an und für sich, und inwieweit sie eine Verhinderung und Verlangsamung des Längenwachsthums bewirke. Man würde den Antheil genauer bestimmen können, den die angeführten und noch andere Constitutionsanomalien an der Verhinderung der freien Entwicklung in der vegetativen Sphäre nehmen. Man würde vielleicht ein Maass gewinnen, bei dessen Ueberschreitung eine gewöhnliche Constitutionskrankheit in der Regel auch einen deletären Einfluss auf die Hirnfunctionen auszuüben im Stande sei.

Soweit ich die Verhältnisse jetzt darzustellen vermag, leuchtet ein, dass durch die Zusammenfassung der 4 Nebencurven nimmermehr die Hauptcurve der Idioten construiert werden kann. Drei jener, die der scrophulösen, rhachitischen und gelähmten Idioten, fallen so tief unter die letztere, dass die etwas höhere der epileptischen allein keinen Ausgleich bewirken kann.

Ich habe nun eine zweite Analyse der allgemeinen Curve der Idioten in der Art versucht, dass ich die Ausdehnung des Schädels, in welchem und in dessen Inhalt offenbar die nächste Bedingung der Idiotie liegt, mit der Entwicklung des Längenwachstums verglich. Ich bin leider nicht im Stande, über die Schädelform aller Idioten, die ich beobachtet, und insbesondere deren Längenwachsthum ich verfolgt habe, Rechenschaft geben zu können. Doch liegen mir gegen 300 Schädelmaasse vor, aus denen ich zunächst zum Zwecke dieser Arbeit das Urtheil ableiten konnte, sie seien gross oder klein oder mittelgross. Das einzige Maass, welches an und für sich das annähernd richtigste Urtheil über die Grösse des Schädels gestattet, ist bekanntlich der Horizontalumfang. Um den wachsenden normalen Schädel mit meinen Messungen vergleichen zu können, musste ich mich an die von Welcker*) gewonnenen Normalmaasse anschliessen und den Horizontalumfang über Stirnhöcker und den vorragendsten Theil des Hinterhauptes legen. Da die Welcker'schen Maasse macerirten und getrockneten Schädeln entnommen sind, und mir nur eine kleine Anzahl solcher von Idioten zu Gebote stand, musste ich für die übrigen entweder meine Maasse reduciren, oder den Welcker'schen so viel zufügen, als die Dicke der Kopfschwarte mit den Haaren betragen, und als die Austrocknung entzogen hatte.

L. Meyer**) glaubt den lebenden Schädel durch den Abzug von 20 Mm. bei den Männer- und 30 Mm. bei den Frauenköpfen hinreichend zur Parallele mit nackten Schädeln berechtigt. Es war mir gestattet, die an lebenden Schädeln gewonnenen Maasse mit denen vergleichen zu können, die an denselben Schädeln, nachdem sie getrocknet waren, gewonnen wurden. Ich setze die Resultate auch zu anderweitiger Benutzung her. Die Maasse unter A sind am lebenden, die unter B am getrockneten Schädel genommen, C ist die Differenz.

*) Untersuchungen über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862.

**) Ueber Crania progenea. Dieses Archiv. Bd. I.

Männlicher Schädel.			Weiblicher Schädel.		
A	B	C	A	B	C
553	510	43	530	477	53
510	498	12	483	470	13
453	440	13	505	485	20
474	455	19	485	460	25
562	530	32	500	490	10
480	462	18	440	435	5
518	500	18	483	472	11
530	525	5	595	560	35
495	480	15	508	485	23
560	543	17	470	460	10
485	467	18	540	525	15
527	506	21			
<hr style="width: 20%; margin: auto;"/>					
12 : 231 = 19,3			11 : 220 = 20,0		

Wenn die beiden ersten Messungen auf einem groben Fehler beruhen, der einem anfänglich Ungeübten vorkommen kann, so würden die Differenzen noch geringer sein. Danach hielt ich mich für berechtigt, auch bei den weiblichen Köpfen die durchschnittliche Differenz von nur 20 Mm. als ausreichend annehmen zu dürfen. (Bemerkung muss ich noch, dass die weiblichen Köpfe nicht den stärksten Haarwuchs zeigten, die Flechten bei dem Messen aufgelöst, oder in die Höhe gehoben wurden, bei manchem weiblichen Kopfe das Haar kurz geschnitten war.)

Es fragte sich nun, wie weit eine Abweichung von dem Welcker'schen Mittel gestattet war, um die Bezeichnung „mittelgross“ festhalten zu können. Ich glaubte der Breite des Begriffs Mittelgrösse hinlängliche Ausdehnung zu geben, wenn ich eine Schwankung nach der Minus- und Plusseite um je 20 Mm. verstattete.

Die Schädel, welchen mehr als 20 Mm. an den Mittelgrössen Welcker's fehlten, bezeichnete ich kurz als „klein“, welche das Mittel um mehr als 20 Mm. überschritten, als „gross.“ Bei lebenden Köpfen wurde, wie oben gesagt, stets die Differenz von 20 Mm. für die Dicke der Kopfschwarte und Haare in Anrechnung gebracht. Die Grossköpfe habe ich nicht wieder in Unterabtheilungen gespalten. Der Virchow'sche Ausdruck Kephalon, welcher die Grossköpfe ohne hydrocephalische Bildung bezeichnen soll, und den auch Welcker adoptirt hat, besagt nicht viel, während allerdings die hydrocephalische Form manches Eigenthümliche hat. Auch lassen sich beide Formen

schwerlich wenigstens im Leben aus einander halten. Meine Grossköpfe umfassen also Kephalonien und Hydrocephalen untermischt.

Als ich nun meine Kopf- und Schädelmaasse hierauf ordnete, fanden sich unter

164 männlichen Köpfen 94 mittelgross, 35 klein, 35 gross,

127 weiblichen „ 78 „ 33 „ 16 „

das heisst, unter den männlichen Idiotenköpfen sind

57,3% mittelgross, 21,3% gross, 21,3% klein,

unter den weiblichen

61,4% mittelgross, 12,6% gross, 26,0% klein.

Die Schwankungen der mittelgrossen Köpfe um das Mittel nach der Plus- und Minusseite heben sich fast auf. Für die männlichen beträgt das Plus von 50 durchschnittlich auf den Kopf 9,5, das Minus von 40 10,6 Mm.; für die weiblichen beträgt das Plus von 37 auf den Kopf 9,7, das Minus von 36 12,0 Mm.

Die männlichen Kleinköpfe messen durchschnittlich 38,4 Mm.

Die weiblichen „ „ „ 47,4 Mm.

unter dem Mittel.

Die männlichen Grossköpfe messen durchschnittlich 32,0 Mm.

Die weiblichen „ „ „ 37,4 Mm.

über dem Mittel.

Aus den bisher angeführten Verhältnissen erhellt nebenbei zweierlei: das Zurückbleiben der weiblichen Idioten hinter den männlichen auch bezüglich der Kopfgrösse, sodann aber auch eine Neigung der ersteren zu Unregelmässigkeiten in vieler Beziehung ausserdem.

In der folgenden Tabelle habe ich die Längenentwicklung der Idioten im Allgemeinen mit der Längenentwicklung zusammengestellt, wie sie sich bei den verschiedenen Schädelgrössen zeigt. Von den progeneen Schädeln spreche ich weiter unten. (Tabelle VII.)

Eine Vergleichung der Zahlenreihen und noch schneller ein Blick auf die Curven, welche allerdings nur das männliche Geschlecht berücksichtigen, zeigt, wie übereinstimmend die Längsentwicklung der Idioten im Allgemeinen und die der Idioten mit mittelgrossen Köpfen stattfindet. Bei noch grösseren Zahlenreihen würde man beide Curven wahrscheinlich identisch finden. Das ist ein merkwürdiger Beleg dafür, wie auch die Entwicklung des anomalen Körpers bestimmten Gesetzen folgt.

Aber nicht in ganz gleicher Weise wie bei den Gesunden findet die Längenentwicklung der Idioten und die Zunahme ihres horizontalen Schädelumfanges statt. Ist es richtig, für den normal entwickelten

Tabelle VII.

Zusammenstellung der Längsentwicklung der Idioten im Allgemeinen und der Idioten mit mittelgrossen, grossen und kleinen und mit progensen Schädeln.

Alter.	Idioten im Allgemeinen.			Idioten mit mittel-grossen Schädeln.			Idioten mit grossen Schädeln.			Idioten mit kleinen Schädeln.			Idioten mit progensen Schädeln.							
	Zahl der Fälle		W.	Zahl der Fälle		W.	Zahl der Fälle		W.	Zahl der Fälle		W.	Zahl der Fälle		W.					
	m.	w.		m.	w.		m.	w.		m.	w.		m.	w.						
6	21	10	1082,1	1015,2	7	2	1067,5	0991,0	3	1	1017,0	0957,0	3	2	1000,0	0970,5	4	2	0997,3	0962,0
7	29	27	1063,5	1057,2	13	5	1067,6	1078,2	5	1	1069,8	0972,0	2	7	1026,5	1049,9	2	2	1024,0	0984,5
8	54	42	1110,4	1096,9	21	15	1133,8	1106,5	8	3	1127,5	1093,3	4	6	1006,5	1091,3	5	3	1084,8	0963,8
9	61	50	1156,6	1147,0	23	22	1167,8	1187,7	9	2	1163,4	1213,5	7	10	1076,9	1147,8	5	5	1131,2	1054,0
10	73	59	1192,8	1187,0	26	26	1195,8	1180,5	10	6	1210,4	1223,0	11	10	1139,2	1174,0	5	5	1173,6	1137,0
11	83	66	1130,4	1221,6	35	26	1238,7	1236,2	6	6	1267,2	1298,2	9	11	1184,4	1202,5	6	8	1175,5	1177,9
12	95	77	1264,9	1259,2	40	31	1273,8	1272,7	4	6	1326,0	1306,2	10	14	1189,9	1227,1	6	8	1235,0	1160,5
13	98	78	1294,3	1298,7	43	35	1307,7	1326,3	9	5	1356,0	1324,7	14	16	1214,8	1262,1	8	8	1229,8	1272,0
14	100	84	1344,4	1342,0	40	39	1363,1	1364,4	10	5	1393,5	1363,0	15	18	1283,3	1299,8	7	9	1296,4	1306,2
15	96	86	1400,0	1376,1	31	39	1394,4	1364,5	8	5	1455,3	1406,2	14	19	1302,2	1324,1	6	9	1311,7	1318,6
16	88	75	1437,8	1408,2	30	36	1439,8	1422,2	10	5	1498,7	1459,2	14	17	1383,7	1376,6	4	6	1363,5	1327,5
17	74	58	1476,2	1434,3	31	25	1476,8	1436,3	9	3	1494,0	1485,0	11	15	1404,2	1406,4	4	4	1368,3	1350,8
18	70	43	1512,1	1456,3	31	23	1514,1	1456,8	8	1	1506,1	1597,0	11	13	1451,4	1433,5	4	4	1432,8	1397,0
19	60	32	1526,9	1456,9	27	19	1526,4	1465,4	7	1	1523,9	1609,0	11	11	1499,2	1451,5	3	8	1491,0	1441,7
20	51	26	1565,8	1461,3	21	14	1576,7	1475,4	7	7	1553,3		9	9	1556,7	1485,0	3	2	1517,3	1453,0
21	43	23	1590,1	1458,9	17	12	1596,6	1468,3	8	8	1594,8		9	9	1584,4	1488,6	3	2	1568,0	1457,5
22	43	19	1609,2	1452,1	16	9	1590,1	1454,7	8	8	1596,8		9	9	1596,4	1486,0	3	2	1574,7	
23	33	17	1622,0	1462,1	12	7	1608,3	1454,7	8	8	1599,9		9	8	1606,9	1461,1	2	2	1562,5	
24	29	14	1623,3	1456,7	9	6	1639,1	1445,0	6	6	1623,4		7	7	1609,9	1440,0	2	2	1569,5	
25	27	10	1617,3	1428,6	8	5	1645,0	1438,0	5	5	1615,8		1	4	1586,0	1400,3	2	2	1560,5	

Menschen ein bestimmtes Verhältniss zwischen Länge und Horizontalumfang des Kopfes anzunehmen, was Alle thun, die sich mit Messungen hinreichend beschäftigt haben, so dass Welcker es im grossen Ganzen statthaft erklärt, aus der Reihenfolge der nach dem wachsenden Horizontalumfang geordneten (erwachsenen) Schädel auf die Körpergrösse der betreffenden Individuen zu schliessen, so müsste man, da die Längenentwicklung der Idioten hinter der normalen zurückbleibt, erwarten, dass die Idioten im Allgemeinen kleinere Köpfe als die normal Entwickelten hätten. Dem ist nicht so. Erwägt man, dass die Curve der Längsentwicklung der Idioten mit mittelgrossen Köpfen, welche fast identisch ist mit der der Idioten im Allgemeinen, parallel läuft einer (hier nicht construirten) Curve der Grösse des Horizontalumfangs des Schädels, welche identisch ist mit der normalen, so kommt man zu dem Schlusse, dass der Idiotenschädel im Allgemeinen grösser sei, als er bei der geringeren Körperlänge voranzusetzen ist.

Rechnet man die mittelgrossen (also auch schon zu grossen) und die grossen Idiotenschädel zusammen, so ergibt sich das Resultat, dass $\frac{1}{4}$ der Idiotenköpfe im Verhältniss zu der Körperlänge zu gross sind.

Als eigentliche Grossköpfe treten bei den männlichen Idioten 21, bei den weiblichen 13% auf. Man kann der Längencurve derselben den Vorwurf machen, dass sie auf zu kleinen Zahlen beruhe. Dies mag für den Anfang und das Ende richtig sein, eine weitere Beobachtung muss darüber entscheiden. Das Gleiche mag für die Längencurve der Kleinköpfe gelten. Nach den bis jetzt gewonnenen Daten zeigen beide Extreme Curven, deren Mittel wenigstens in den Jahren 10, 11—16, 17 mit der Entwicklungscurve der Idioten im Allgemeinen oder der der mittelgrossen Köpfe zusammenfällt.

Noch habe ich die Längsentwicklung der Idioten mit progenen Schädeln einer Betrachtung unterzogen. Ich kann hier nicht näher auf diese von L. Meyer beschriebene Schädel difformität eingehen, bestätigen muss ich ihr häufiges Vorkommen. Seitdem meine Aufmerksamkeit diesem Punkte zugelenkt worden ist, muss ich gestehen, dass mindestens 10% der von mir beobachteten Idioten einen über den Oberkiefer vorragenden Unterkiefer zeigt, ohne indess übrigens allemal mit den von Meyer hervorgegebenen charakteristischen Merkmalen ausgestattet zu sein, und dass auch eine Reihe anscheinend geistig gesunder Menschen mit dieser Schädel difformität von mir beob-

achtet worden ist, deren Familien indess meist als nicht ganz frei von Alienation erachtet werden mussten.

Wie Tabelle und Curve zeigt, gehört die Längsentwicklung der progeneen Idioten zu den ungünstigsten, ist ungünstiger wie bei den scrophulösen, günstiger wie bei den rhachitischen und nähert sich im Allgemeinen am meisten der der Idioten mit Kleinköpfen. Gleichwohl sind nicht alle progeneen Schädel klein. Meyer fand im Gegentheil den Horizontalumfang des normalen Männerschädels bei seinen fünf Fällen beträchtlich (um 19—39 Mm.) überschritten. Zwei progenee Frauenköpfe besaßen einen nahezu normalen, drei wiederum einen letzteren sehr beträchtlich übersteigenden Horizontalumfang. Meine Beobachtungen folgen.

Von 22 progeneen Köpfen, die männlichen Idioten angehörten, zeigten

8 einen Umfang, der von dem normalen nicht über 20 Mm. differirte,

8 eine Durchschnittsdifferenz von 47,8 Mm. nach der Minusseite,

6 waren durchschnittlich 28,3 Mm. grösser.

Bei 17 weiblichen progeneen Köpfen waren

9 annähernd normal gross (vom Horizontalumfang gesprochen),

6 durchschnittlich um 44,5 Mm. zu klein, nur

2 durchschnittlich um 29,0 Mm. zu gross.

Somit findet man also alle Grössen und eher eine Geneigtheit zur Kleinheit, und damit stimmt auffällig die Längsentwicklung des Körpers. Allerdings hatten unter sämtlichen 39 nur 5 das zwanzigste Jahr überschritten, die übrigen waren noch in voller Entwicklung, wenn man von einer solchen hier reden kann. Denn, dass ich dies hier anführe, die Mehrzahl der von mir beobachteten progeneen Idioten litt an schweren Ernährungsstörungen. Zu verwundern ist dies nicht bei so unvollkommenem Gebiss. Ich habe Schädel gesehen, bei denen nur einige halbe Zähne sich zu berühren im Stande waren. Die Mehrzahl der jugendlichen Progeneen wird deshalb auch nicht alt, und es ist wohl denk- und erklärbar, dass nur die günstigsten Fälle, denen Grossköpfe zukommen, ein höheres Alter erreichen.

Ueber die Grösse der Cretinen finden sich bei vielen Autoren nur allgemeine Ausdrücke. Iphofen*) sagt, dass er in und bei Aosta Cretinen gesehen habe, welche vom Kopfe bis zum Fusse kaum

*) Der Cretinismus. Dresden 1867. II. Theil. § 22.

3 Schuh Länge hatten. Manche waren fast mittelmässig gross und einige selbst noch etwas grösser. Sie seien ihrer körperlichen Gestalt nach fast ebenso verschieden unter einander, als sie es ihren Kräften nach seien, jedoch finde man im Durchschnitt ungleich mehr sehr kleine, als mittelmässig grosse Gestalten unter ihnen. Knolz*) behauptet, der ganze Cretinenleib sei beinahe ohne Ausnahme eine Verküppelung schon in Hinsicht auf seine Maassverhältnisse. Wenige oder gar keine kämen zu der gewöhnlichen Normalhöhe des kaukasischen Menschenstammes empor. In Lombroso's**) Werke wird Seite 130 eine Tabelle von 27 (aus 300 auf's Geradewohl herausgenommenen) Messungen mitgetheilt, die leider nicht nach den Geschlechtern geordnet, und eben zu klein ist. Trotzdem einige der höchsten überhaupt bei Menschen beobachteten Längen angegeben sind, ergibt das von mir berechnete Mittel

von 8 männlichen über 25 Jahr alten Cretinen 1124 Mm.

von 4 weiblichen über 25 Jahr alten Cretinen 1435 Mm.,

so dass die angeschlossene Behauptung gerechtfertigt erscheint, der Wuchs der Cretinen sei im Allgemeinen geringer als der anderer Menschen.

Diese geringere Grösse wird zum Theil durch die 3 Hauptformen des Cretinismus, welche Lombroso annimmt, erklärt. Sowohl bei der am wenigsten verbreiteten atrophischen, als bei der weit häufigeren rhachitischen und endlich bei der fast immer mit den beiden ersten complicirten hydrocephalischen Form liegen die tiefen Ernährungsstörungen, welche die Entwicklung in die Länge aufhalten und aufheben, auf der Hand. Um so eigenthümlicher erscheint eine weiterhin characterisirte von Lombroso als Galeotti oder besser Calibane bezeichnete Varietät der Cretinen, welche mit mikrocephalem Schädel eine über 2 Meter hohe Gestalt, starken Bart, freie Beweglichkeit, grausame und wilde Neigungen bei vollständiger Abwesenheit von Anomalien der Knochen und der Schilddrüse zeigen, während letztere bei den Blutsverwandten des Betreffenden vorhanden sind. Als Beispiel führt Lombroso eine nicht unbemittelte aus 8 Geschwistern bestehende Familie in Maleo an. Der 35 jährige G. zeigt bei einem Kopfumfange von 411 eine Länge von 2590 Mm. (frisst nebenbei ge-

*) Ueber das Wesen etc. des Cretinismus. Deutsche Zeitschrift für die Staatsarzneikunde von Schneider etc. N. F. Bd. I. Erlangen 1851.

**) Klinische Beiträge zur Psychiatrie, übersetzt von M. O. Fränkel. Leipzig 1869.

sagt täglich bis 12 Pfund Polenta). F., sein Bruder, misst $2\frac{1}{2}$ Meter bei einem Kopfumfange von 42 Ctm. Die 35 jährige Schwester R. ist $2\frac{1}{2}$ Meter lang bei einem Schädelumfang von 45 Ctm. etc. Vergleicht man mit diesen Längenmaassen die der ausgesuchtesten Riesen, von welchen Quetelet (pag. 310) eine Tabelle nach Buffon mittheilt, insbesondere die des bis jetzt bekannten grössten, eines in der preussischen Riesengarde eingestellten Schweden von 2523 Mm. Länge, der immer noch von obigem Caliban mit dem kleinen Kopfe um fast 40 Mm. überragt werden soll, so stellt sich erst das Ungeheuerliche, Abenteuerliche dieser Formen in das rechte Licht.

Der erste, welcher eine Reihe Längenmessungen von Cretinen bei uns veröffentlichte, war Bösch*). Ich habe nicht angestanden, dieselben auf das Metermaass reducirt und in eine Tabelle vereinigt als Idiotenmessungen den meinigen gegenüberzustellen, umsomehr als die Anstalt Mariaberg auch gegenwärtig unter 150 Zöglingen nur 1 Cretin haben will.

Weitere Längenmaasse von Cretinen finden sich bei einzelnen Beobachtern gelegentlich der Sectionsberichte, so von Eulenberg und Marfels, Klein, His, Wallmann etc. Virchow**) giebt Maasse von 2 Skeletten und weiterhin von 4 erwachsenen Cretinen, die sämmtlich unter dem Mittel sind.

Angaben über die Grösse der Cretinen bei der Geburt und in der ersten Jugend finden sich nur vereinzelt. Soll ja doch nach Vielen der Cretinismus selbst nicht, nur die cretinöse Anlage angeboren sein. Ferraris giebt in dem Bericht der sardinischen Commission auf Grund seiner Beobachtungen als sicheres Zeichen des künftigen (!) Cretin an, die Länge des Körpers sei geringer als die des neugeborenen gesunden Kindes bei grösserem Gesamttumfange. Werthvoller als solche allgemeine Behauptungen sind die vereinzeltten Angaben Anderer. Virchow giebt (a. a. O. Seite 975) die Länge eines neugeborenen Cretin's, dessen Oberschenkel sich indess nicht ganz strecken liessen, auf 33 Ctm., weiterhin die Länge eines ungewöhnlich grossen, fast cretinisch aussehenden ausgetragenen 9 monatlichen männlichen Embryos auf 47 Ctm. an. Valenta***) fand

*) Beobachtungen über den Cretinismus. Tübingen 1852. 3 Hefte.

**) Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a./M. 1856.

***) Beiträge zur Kenntniss der Geisteskrankheiten bei Kindern. Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wien. XVIII. Nr. 34—36.

einen 5 monatlichen Cretinen 21 $\frac{3}{4}$ " (Wiener Maass),
 einen 2 monatlichen Cretinen 17 $\frac{1}{4}$ " (ein unreifes Zwillingkind)
 lang. Langer*) giebt die Länge eines in der Mitte des 8. Monats
 geborenen cretinösen Mädchens auf 28 Ctm. an. Steiner und Neu-
 reuther**) fanden hingegen einen 10 monatlichen blödsinnigen Knaben
 69 Ctm. lang mit 74 Ctm. Kopfumfang (also ein exquisiter Hydro-
 cephalus).

Von den Wägungen der Irren ist schon viel gesprochen worden. Wenn sich auch einige aus denselben gezogene Schlüsse als voreilige erwiesen haben, wird man sich ihrer nicht gut ent schlagen können. Mit der Längenmessung der Irren hat es sich bis jetzt im Allgemeinen anders verhalten. Man ist gewohnt, die Körperlänge als etwas fest Gegebenes, nicht Veränderliches, Einflussloses zu betrachten. Dies mag in vielen Fällen richtig sein. Aber in allen Fällen kann man die Grösse des Kopfes erst richtig beurtheilen, wenn man dieselbe mit der Längen- (und übrigen) Entwicklung des Körpers vergleicht. Auch ist nicht zu bezweifeln, dass die grossen Ernährungsstörungen, welche man durch die Wage misst, auch Schwankungen in der Länge hervorrufen, deren Grösse man nicht schätzen kann, weil sie meines Wissens nicht gemessen worden sind. Auf der anderen Seite giebt es Irre genug bis zum 30. Jahre, dem Endtermin des Wachsthums, die also noch im Wachsen begriffen sind. Nach der letzten Zählung gehören in Preussen 21,62% Irre, also über ein Fünftel sämmtlicher, dem Alter von 1—30 Jahren an. Es ist von Interesse zu erfahren, ob eine frühzeitige psychische Erkrankung mit einer verzögerten oder gehemmten Längsentwicklung parallel laufe. Noch wichtiger erscheinen die Längsmessungen in Bezug auf die Frage, ob nicht die Mittel der erwachsenen, erst nach dem 30. Jahre erkrankten Irren im Allgemeinen und nach den jetzt gebräuchlichen Kategorien Abweichungen von der Norm zeigen. Will man die Frage nach der Prädisposition vollständig beantworten, so wird man Untersuchungen der Art nicht umgehen können.

Lombroso fand (a. a. O. Seite 6, 14 etc.) die mittlere Körperlänge für gesunde Männer in Pavia 167, während das Mittel von 19 Maniakalischen und Monomanen nur 162 Ctm. betrug.

Fränkel (eben daselbst Seite 6) fand in Dessau an je 36 Kranken

*) Medic. Jahrb. Zeitschrift der Gesellschaft etc. Wien. Jahrgang 1861. Heft V.

**) Prager Vierteljahrschrift. XX. Jahrgang. 1863. Bd. II.

im Alter von 20—70 Jahren ohne Unterscheidung der Krankheitsform für Männer 1652, für Frauen 1540, also eine gegen die Maasse Schadow's vorzüglich nicht zu verachtende Differenz.

Ich komme noch einmal auf die Längsentwicklung der sogenannten jugendlichen Verbrecher zurück, auf die Zahlen und Curven aus dem belgischen und dem pommerschen Rettungshause. Es leidet keinen Zweifel, dass die Maasse unter der Norm sind. Soll man diese Differenz allein auf die Scrophulosis und Rhachitis dieser unglücklichen Kinder setzen, die zum grossen Theil den erbärmlichsten Ernährungsverhältnissen entrissen worden sind, deren Körperpflege in den Anstalten aber alle mögliche Berücksichtigung findet? Oder muss man auch hier das körperliche Minus in Zusammenhang mit der offenbar abnormen geistigen Entwicklung setzen, die man in Ermangelung eines besseren Ausdrucks mit dem nichtssagenden *moral insanity* bezeichnet?

Ueber das Längenwachsthum der Verbrecher fand ich in einem Referat über einen Vortrag von Hastings*) über Verbrechen und die Verbrecherklasse die interessante Angabe, dass in der Grafschaft Worcester die Durchschnittshöhe von 6000 Verbrechern nicht über 5' 4" = 1625,6 Mm. erübrigte. Man kann sich dem anschliessen, was der Redner über die Vererbung der moralischen und physischen Degeneration sagt; wenn derselbe aber unter anderen Strafmitteln die ausgedehnte Anwendung der neunschwänzigen Katze empfiehlt, möchten wir vor Allem auf die Entwicklungsstörungen hinweisen, die nicht in des Einzelnen Macht und Willen liegen, und im Anschluss an die vorliegenden Beobachtungen auf den weitreichenden Einfluss der Ernährung auch auf die Entwicklung des Hirn- und Nervenlebens und somit der Intelligenz und Moral hinweisen.

Noch eine Antwort auf die öfter an uns gestellte Frage: In welchem Alter ist die Uebersiedlung der Idioten in eine Anstalt am gerathensten? glauben wir in obigen Untersuchungen gefunden zu haben. Die Verhältnisse liegen leider noch so, dass man die Idiotenanstalten in die Reihe anderer Bildungs- und Heilanstalten stellt, und dieselben als Durchgangsstadien ansieht. Zu dem kommt, dass für Viele, wenn nicht für die Meisten, die Unterhaltungsmittel in den Anstalten spärlich fliessen, nur mit Widerstreben von den zu kleinen Armen- und Unterstützungsverbänden resp. Communen aufgebracht werden, und ein verschiedenartig construirtes Sammelwerk jahraus

*) Allgem. Zeitung. 1874. No. 284.

jahrein in Bewegung gesetzt werden muss, um von Einzelnen freiwillig zu erlangen, was unabweisliche Pflicht des Ganzen ist. Unter diesen Umständen ist es von Wichtigkeit, die geeignetsten Jahre für den Aufenthalt in der Anstalt auszuwählen.

Für viele von vornherein nicht bildungsfähige nur der Pflege bedürftige Idioten, ebenso für solche, welche an besserungsfähigen Constitutionsanomalien leiden, kann die Anstalt nicht früh genug kommen. Auch die Familienverhältnisse, Rücksichten auf Eltern und gesunde Geschwister fordern oft dringend baldige Uebersiedlung. Wird aber im Hause hinreichend für die körperliche Entwicklung gesorgt, mangelt die nöthige Aufsicht und einige Anleitung zur Beschäftigung nicht, und sind zugleich die Unterstützungsmittel so gering und beschränkt, dass sich voraussichtlich nur auf wenige Jahre der Aufenthalt in der Anstalt bewirken lässt, so glauben wir nach unseren Beobachtungen, welche eine verzögerte Entwicklung nicht bloß in Bezug auf die Körperlänge lehren, den Rath geben zu müssen, solche Idioten lieber einige Jahre später als es gewöhnlich geschieht, etwa zwischen dem 12. und 16. Jahre der Anstalt zuzuführen. Damit stimmen auch die öfters günstigen Resultate an später als gewöhnlich Aufgenommenen. Namentlich führt der 3. öffentliche Bericht aus der sächsischen Staatsanstalt in Hubertusburg nach 25 jährigem Bestehen derselben an, dass der durchschnittliche Aufenthalt in derselben nur 4,8 Jahre betragen habe. Aber dies Resultat wurde erreicht, weil das durchschnittliche Alter bei der Aufnahme schon 11,4 Jahre betrug. Ich würde nicht anstehen, den Aufnahmeterrnin noch weiter hinauszusetzen, so lange es wenigstens noch Regel ist, die angeblich Gebildeten wieder in das Leben hinauszuschicken, wo sie doch mit einer grossen Anzahl Bibelsprüche oder mit dem Pythagoräischen Lehrsatz ausgerüstet, nichts schaffen können und erbärmlich zu Grunde gehen.

Ich muss hier schliessen. Eine weiter fortgesetzte Beobachtung wird vervollständigen und berichtigen. Auch die an anderen Stellen Berufenen müssten diesen und ähnlichen Verhältnissen ihre Aufmerksamkeit zuwenden. Insbesondere wird eine weitere Analyse darthun müssen, in welchem Verhältniss alle Theile, welche die Gesamtlänge zusammensetzen, zu der allgemeinen Verunstaltung beitragen, wie sich insbesondere die Verhältnisse des Truncus zum Kopf und zu den Gliedern bei den einzelnen Constitutionsanomalien gestalten. So wird man allmählich tiefer in den Kern der Sache eindringen, als es durch unfruchtbare aber billige Hypothesen über das Wesen der Idiotie möglich ist.

Anmerkung. Auf der Tafel VIII. sind senkrecht über einander die Wachstumsproducte der einzelnen Jahre eingetragen, so dass nicht blos diese, sondern auch die Gesamtergebnisse klar vorliegen. Die Linien von rechts nach links sind gezogen, um die gleichen Altersstufen sichtbar zu verbinden und eine schnelle Vergleichung der einzelnen gemessenen Typen zu ermöglichen.

XIV.

Ueber die Behandlung der Schlaflosigkeit unruhiger männlicher Irren.*)

Von

Dr. Eugen Wittich,

Assistenzarzt der grossherzogl. Hessischen Landesirrenanstalt bei Heppenheim.



Ich bin mir wohl bewusst, dass, wer über Schlaflosigkeit und deren Behandlung sprechen will, erst dann auf streng wissenschaftlichem Boden steht, wenn er im Stande ist, eine physiologische Definition des Schlafes zu geben. Allein heutzutage sind wir noch lange nicht so weit, und ob wir je so weit kommen werden, steht dahin. Die Kürze, mit welcher die Lehrbücher der Physiologie über das Kapitel „Schlaf“ wegeilen, ist uns ein hinreichender Beweis, wie wenig wir über den Schlaf und die Bedingungen, welche seinem Zustandekommen zu Grunde liegen, wissen. Unter diesen Umständen ist es auch nicht zu verwundern, wenn wir der *indicatio morbi* und der *indicatio causalis* bei unseren schlaflosen Kranken nur in den wenigsten Fällen zu genügen vermögen, und wenn wir ehrlich sind, müssen wir bekennen, dass auch die *indicatio symptomata* auf schwachen Füßen steht, einestheils, weil wir die *Factoren*, aus denen das Symptom „Schlaflosigkeit“ zusammengesetzt ist, viel zu wenig kennen, anderentheils, weil wir über die Wirkungsweise unserer sogenannten „Schlafmittel“ nur sehr ungenügend unterrichtet sind. So wie wir heut zu Tage der Frage gegenüberstehen, müssen wir, glaube ich, unumwunden bekennen, dass wir in unseren Bestrebungen, bei schlaflosen Kranken die Bedingungen herbeizuführen, unter denen Schlaf eintritt, fast durchaus auf die Empirie angewiesen sind.

*) Vortrag, gehalten in der X. Wanderversammlung südwestdeutscher Irrenärzte zu Karlsruhe am 23. October 1875.

Bei der hohen Bedeutung aber, die der Schlaf bei unseren unruhigen und dabei schlaflosen Kranken, sowohl für sie selbst, als für ihre Umgebung und für die Ruhe der ganzen Anstalt hat, ist es gewiss nicht ungerechtfertigt, wenn der Praktiker auf dem Wege des Experiments nach neuen Schlafmitteln sucht, und dieselben neben den bereits bekannten und erprobten anwendet und empfiehlt, nachdem er sich durch eine Reihe von Versuchen von der Brauchbarkeit derselben überzeugt hat. Uebrigens ist auch gerade bei unseren unruhigen Kranken die Schlaflosigkeit ein so wichtiges Symptom, dass wir uns von dessen Beseitigung einen mehr als symptomatischen Einfluss auf den Krankheitsverlauf versprechen dürfen. Doch wir dürfen hier nicht bloß unsere sogenannten heilbaren Fälle in's Auge fassen; die Zahl der unruhigen Kranken, bei denen wir niemals der *indicatio morbi* und *causalis* entsprechen können, die Zahl der sogenannten chronischen, zeitweise aufgeregten, unheilbaren Kranken ist nicht nur in unseren Pflege-, sondern auch in unseren Heilanstalten keine geringe, und auch ihnen und ihrer Umgebung gegenüber fordert die Humanität von uns, dass wir alle Mittel aufbieten, um nicht nur ihnen Schlaf, sondern auch ihrer Umgebung Ruhe zu verschaffen, vorausgesetzt, dass wir durch unsere Maassnahmen die Kranken nicht anderweitig schädigen.

Diese Reflexionen führen uns unmittelbar zur Discussion der Frage, ob die zur Zeit gebräuchlichen Schlaf- und Beruhigungsmittel für unruhige Irre ihren Zweck so erfüllen, dass kein Bedürfniss vorliegt, nach neuen Schlafmitteln zu suchen, oder ob wir nicht vielmehr im Einzelfall, nachdem uns die üblichen Medicamente im Stich gelassen haben, froh sein dürfen, wenn wir uns im Besitz von weiteren Mitteln wissen, die uns neue Chancen bieten, ein Krankheitssymptom zu beseitigen, das die Ruhe des Einzelkranken, wie seiner Leidensgenossen in gleich hohem Grade beeinträchtigt.

Aus Anlass der Empfehlung der subcutanen Morphintherapie bei Geisteskranken*) spricht sich Wolff dahin aus, dass, „wo die methodische Anwendung dieses so mächtigen Medicaments rationell geübt werde, der Zwang und seine Indication von selbst fortfallen. Da wird man, so heisst es in jenem Artikel, die kostspieligen Tobabtheilungen mit ihren vielen Zellen überflüssig machen und die letzten schlechten Ausdrücke aus der Sprache der Psychiatrie verbannen — dann wird es menschlicher im Irrenhause.“

Das hier vorgesteckte Ziel ist gewiss ein wünschenswerthes und

*) Dieses Archiv. Bd. II. S. 601.

wohl auch nicht unerreichbar — ist es aber mit Hilfe der subcutanen Morphium-Injectionen bereits erreicht? Ich möchte daran zweifeln, und in der eben berührten Abhandlung scheint mir in dem Rath Wolff's „wenigstens bei jedem aufgeregten Kranken die subcutanen Morphiuminjectionen zu versuchen“, das Geständniss zu liegen, dass auch ihm Fälle vorgekommen sind, bei welchen ihn jene Therapie im Stiche liess, und gewiss ist es jedem von uns auch schon so gegangen. —

Es liegt hier nicht in meiner Aufgabe, die bis heute angewendeten Beruhigungs- und Schlafmittel einer Kritik zu unterwerfen, allein da ich Ihnen später 2 neue Schlafmittel empfehlen will, halte ich es für zweckmässig, zwischen diesen und den 2 geschätztesten Schlafmitteln, dem subcutan angewandten Morphium und dem Chloralhydrat bezüglich der Sicherheit des Erfolgs rein statistisch eine Parallele zu ziehen. Ich muss hier einfügen, dass wir in der hiesigen Anstalt seit ca. 2 Jahren über die Wirkung der Narcotica in einfacher und unserer bisherigen Erfahrung nach zweckmässiger Weise dadurch zu verlässlichen Resultaten zu gelangen suchten, dass wir bei jedem Kranken, dem wir ein Narcoticum systematisch reichen, den Erfolg jeden Tag resp. jede Nacht durch Zeichen (○ voller Erfolg, -○- theilweiser Erfolg, + kein Erfolg) registriren. Diese Anzeichnungen ergeben Tabellen, aus welchen nach einem gewissen Zeitraum mit annähernder Sicherheit und in objectiver Weise, fast nach Art eines Rechenexempels, der therapeutische Werth der erwähnten Arzneimittel sich muss feststellen lassen. Wir hoffen auf diese Weise nach und nach Symptomengruppen zu finden, für die dieses oder jenes Narcoticum therapeutisch indicirt oder contraindicirt erscheint. Doch diese Frage stelle ich heute nicht an die Tabellen, sondern ich frage nur nach der Zahl der Erfolge und Misserfolge, die sich in einem Zeitraume von 2 Jahren bezüglich der Schlaflosigkeit unruhiger männlicher Irren jeder Art ergibt, einerseits bei der subcutanen Morphiumtherapie und dem Gebrauche des Chloralhydrats, andererseits beim Gebrauche zweier anderer Mittel, die ich Ihnen heute als Schlafmittel empfehlen will. Differirt die Zahl der Erfolge beim Gebrauche der letzteren von der beim Gebrauche der ersteren nicht wesentlich, so müssen Sie, denke ich, entweder Chloralhydrat und Morphium als schlechte Schlafmittel erklären, oder mir zugeben, dass auch den 2 anderen Mitteln das Prädicat „brauchbare Schlafmittel“ zukommt.

Was nun zunächst die subcutanen Morphiuminjectionen betrifft, so habe ich unter 25 genau beobachteten und registrirten Fällen der

fraglichen Kategorie in 10 den Zweck, Schlaf zu erzielen, vollständig erreicht, in 7 Fällen war der Erfolg nur ein theilweiser, in 8 Fällen liess das Mittel vollständig im Stich. Es wurden Dosen von 0,01—0,1 angewendet. In den meisten Fällen musste mit der Dosis rasch gestiegen werden. Gerade in den Fällen aber, in denen hochgradige Aufregung mit Schlaflosigkeit verbunden bestand, erwies sich das Mittel von vornherein als völlig unwirksam, oder erschöpfte seine schlafmachende Wirkung nach wenigen Tagen (letztere Wirkungsweise, wobei in mehreren Fällen, nach mehrtägigem Aussetzen des Mittels wieder volle Wirkung eintrat, um nach einem oder wenigen Tagen wieder auszubleiben, ist von mir den Fällen mit theilweisem Erfolg beigezählt worden). Ich glaube aus diesen Erfahrungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass wir zwar in den subcutanen Morphiuminjectionen ein werthvolles Mittel auch für die Therapie der Schlaflosigkeit aufgeregter männlicher Irren besitzen, dass dasselbe jedoch durchaus nicht als unfehlbar proclamirt werden darf. Ich muss noch hier anführen, dass einzelne, wenn auch wenige Fälle der von uns in's Auge gefassten Kategorie sich für die Anwendung des Mittels wegen des fortwährend darauf eintretenden Erbrechens als ungeeignet erwiesen; der Zusatz von Atropin, den ich nach Beigel's Rath zu der Morphiumlösung machte, verhindert allerdings das Erbrechen, verhindert aber, meiner Erfahrung nach, auch die Morphiumwirkung, was aus dem nunmehr wohl feststehenden Antagonismus beider Medicamente leicht erklärlich ist. Diese Fälle habe ich ganz weggelassen, ich hätte sie aber wohl mit gleichem Recht zu den Misserfolgen zählen können, denn ein Mittel, dessen Anwendung im Einzelfall aus irgend einer Ursache sich verbietet, ist eo ipso für diesen Fall auch erfolglos. Andererseits habe ich mich häufig gewundert, dass diese unangenehme Complication des Erbrechens bei maniacalischen Paralytikern fast nie eingetreten ist, dass aber auch gerade ihnen häufig grosse Dosen von Morphium injicirt werden können, ohne dass dadurch die Unruhe und Schlaflosigkeit auch nur im Geringsten vermindert wird. Endlich sind mir besonders bei marantischen Individuen eben trotz aller Vorsicht und der scrupulösesten Behandlung der Lösung und Spritze (ich wende Morph. sulphuric. ohne jeglichen Säurezusatz an) trotz der gegentheiligen Behauptungen, bei länger fortgesetzten Morphiuminjectionen subcutane Infiltrationen und Abscesse vorgekommen, welche meines Erachtens die Fortsetzung der Injectionen in diesen Fällen contraindiciren.

Das Chloralhydrat in Dosen von 1—4 Gramm gereicht, gehört

entschieden zu unseren wirksamsten Schlafmitteln, und wo es sich darum handelt, dem Kranken über eine oder einige sonst schlaflose Nächte wegzuhelfen, leistet es auch häufig vortreffliche Dienste. Wenn wir aber unruhige schlaflose Kranke vor uns haben, bei denen eine systematische Anwendung des Mittels längere Zeit hindurch nöthig wird, lässt es uns eben auch häufig im Stich. Unter 20 Fällen, die ich analog mit den mit Morphinum behandelten Fällen zusammenstellte, hatte ich 9 vollständige Erfolge, 5 Halberfolge und 6 Misserfolge zu registriren. Abermals ein Beweis, dass auch dieses Mittel gegen die Schlaflosigkeit unruhiger Kranker nicht souverän ist. Ich will hier nicht auf die ungünstigen Erfahrungen eingehen, die mit Ohloralhydrat, besonders bei langem Fortgebrauch, in neuerer Zeit gemacht wurden, und die ich vollständig bestätigen kann, sondern nur darauf hinweisen, dass wenn wir die Fälle, in denen wir das Chloralhydrat von vorn herein als contraindicirt bezeichnen müssen, mit in Berechnung bringen wollten, sich die Statistik des Mittels wohl noch weit ungünstiger gestalten würde.

Ich gebe gern zu, dass die angeführten Zahlen über den Erfolg der beiden gebräuchlichsten Schlafmittel zu klein sind, um daraus endgültig über den Werth dieser Medicamente aburtheilen zu können, allein soviel glaube ich schon heute constatiren zu dürfen, dass diese kleine Statistik nachweist, dass es nicht wenige Fälle von Schlaflosigkeit unruhiger männlicher Irren giebt, die sowohl der Behandlung mit Chloralhydrat, als der subcutanen Morphinumtherapie unzugänglich sind. Ferner lassen mich meine Aufzeichnungen erkennen, dass manche Fälle der beregten Schlaflosigkeit der Chloraltherapie widerstehen, während das Symptom durch Morphinum zum Verschwinden gebracht wird und umgekehrt. Ich gestehe, dass ich heute noch nicht wagen kann, diese Fälle bezüglich der therapeutischen Indicationen in zwei Gruppen zu bringen, hoffe aber, dass dies auf dem eingeschlagenen Wege nach und nach gelingen wird. Der Theorie nach wirkt zwar Chloralhydrat, wie grosse Dosen Morphinum, lähmend, kleine Dosen Morphinum reizend auf das Gefässnervencentrum, damit aber ist gewiss die Pharmacodynamik dieser Mittel nicht erschöpft; jedenfalls bezüglich des Schlags liegt die Sache nicht so einfach, denn wenn der Schlaf je nach Umständen durch Reizung, resp. Lähmung der vasomotorischen Centren herbeizuführen wäre, so müssten Ergotin, resp. Amylnitrit die besten Schlafmittel sein — was aber eben factisch nicht der Fall ist. Ich muss hier beiläufig erwähnen, dass ich schon vor 2 Jahren in einzelnen Fällen, in denen ich Gehirnhyperämie als Ursache der Schlaflosigkeit

beschuldigen zu können glaubte, den theoretisch gewiss gerechtfertigten Versuch machte, durch subcutane Ergotinjectionen Schlaf herbeizuführen; durch die von van An del veröffentlichten Versuche*) wurde ich neuerdings wieder veranlasst, dieses Mittel in 2 Fällen anzuwenden, allein die Erfolge entsprachen bis jetzt meinen Erwartungen nicht.

Ich habe bereits erwähnt, dass mich nicht selten ein Narcoticum im Stiche liess, um, nachdem es wenige Tage ausgesetzt war, wieder seine volle Wirkung zu entfalten, und practisch hat mich diese Erfahrung besonders bei sehr hartnäckigen Fällen von Schlaflosigkeit unruhiger Irren dazu geführt, dem einen Mittel, wenn es seine Wirkung zu versagen begann, ein anderes zu substituiren, um dann später wieder das erste zu versuchen, und mit dieser Methode so lange fortzufahren, bis schliesslich alle Mittel unnöthig geworden waren; und dieses Wechseln der Mittel führt jedenfalls practisch weiter, als wenn man durch Steigerung der Dosen Eines Mittels die gewünschte Wirkung erzwingen will. — Einen Nothbehelf kann ja auch die Combination mehrerer Schlafmittel abgeben, allein man wird sich hierzu nur ungern entschliessen, da dadurch die Einsicht in die Wirkungsweise des einzelnen Medicaments, die schon ohnedem schwer ist, fast zur Unmöglichkeit wird.

Die relativ grosse Zahl von Fällen nun, welche den zur Zeit üblichen Schlafmitteln Trotz bieten, hat mich veranlasst, nach neuen Mitteln zu suchen, welche diese Zahl zu verkleinern im Stande wären, und ich glaube Ihnen heute schon 2 Mittel empfehlen zu können, die bei der Therapie der mit Unruhe verbundenen Schlaflosigkeit männlicher Irren, dem Morphi um und Chloral an Wirksamkeit, wenn auch vielleicht nicht ganz gleichkommen, so doch im Stande sind — und darauf kommt es mir hier hauptsächlich an — in manchen Fällen, in denen sich jene beiden Mittel unwirksam erwiesen haben, den für die Kranken und ihre Umgebung gleich dringend ersuchten Schlaf herbeizuführen.

Das erste dieser Mittel ist das Bromkalium. Von den Einen den Narcoticis, von Anderen den Nervinis, von noch Anderen den Kallsalzen zugezählt, ist über dieses Arzneimittel erstaunlich viel in den letzten Dezennien geschrieben und geredet worden, auch hat sich das Bromkalium bereits bei der Therapie verschiedener Neurosen eine hervorragende Stellung erobert und wird dieselbe sich auch zweifels-

*) Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. XXXII. 2. Heft.

ohne erhalten. Gegen die Art von Schlaflosigkeit, die uns heute beschäftigt, ist Bromkalium meines Wissens noch nicht angewandt. Gegen gewisse Arten von Agrypnie, besonders bei sogenannten nervösen und hysterischen Zuständen weiblicher Kranken ist das Mittel in kleinen Gaben (0,1—1,0 pro dos.) empfohlen worden, und auch ich habe von diesen kleinen Bromkaliumdosen bei solchen Kranken nicht selten bessere Erfolge gesehen, als von relativ grossen Dosen von Narcoticis. Von Amerika aus wurde gegen Schlaflosigkeit auch Bromkalium verbunden mit Tinctura cannabis indicae empfohlen, allein bei dieser Art der Darreichung sind wir nicht sicher, welcher Effect dem einzelnen Mittel zukommt. Bei der mit Aufregung verbundenen Schlaflosigkeit männlicher Irren haben sich mir diese kleinen Dosen stets unwirksam erwiesen. Ich stieg nun mit der Dosirung und als ich bei 5 Gramm pr. dosi angelangt war, begannen die Erfolge, und auf meinen „Bromkaliumbogen“ treten seit dieser Zeit neben den Epileptikern auch schlaflose unruhige (acute und chronische) Kranke auf. Die Resultate haben mich ermuthigt, meine Versuche fortzusetzen, und ich kann Ihnen nun heute 20 Fälle von mit Aufregung verbundener Schlaflosigkeit männlicher Irren vorführen, die mit diesen grossen Dosen Bromkalium behandelt wurden. Ich gab anfangs 5—6 Gramm gegen Abend auf einmal, später täglich 3×3 Gramm. Also durchschnittlich 6—9 Gramm Bromkalium in 24 Stunden. Bei dieser Behandlungsweise habe ich unter 20 Fällen 9 mit vollständigem, 6 mit halbem Erfolg registriert, und nur in 5 Fällen brachte das Mittel nicht die beabsichtigte Wirkung hervor. Unter den 9 Fällen, die mit vollem Erfolg behandelt wurden, waren 2, die fruchtlos mit Morphium, 2, die fruchtlos mit Chloral und 3, die fruchtlos successive mit beiden Mitteln behandelt worden waren. Mir beweisen diese Fälle, dass, wenn Chloral und Morphium bei der Behandlung der Schlaflosigkeit unruhiger Kranken fehlgeschlagen haben, man die Hände noch nicht in den Schooss zu legen braucht und immerhin mit Aussicht auf Erfolg die angegebenen Dosen Bromkalium versuchen kann. Was nun die Fälle im Speciellen betrifft, bei denen sich Bromkalium wirksam erwies, so will ich zu ihrer Characterisirung nur anführen, dass unter jenen 9 Erfolgen 2 acute Maniaci waren und dass, wie mir scheint, das Mittel vorzüglich in den Fällen angewendet zu werden verdient, wo bei grosser motorischer Unruhe Herzaction und Puls frequent, letzterer voll und der Carotidenstoss verstärkt ist (Gehirnhyperämie?).

Uebrigens will ich auch nicht unerwähnt lassen, dass in jene 9 Zahl 2 Fälle maniacalischer Paralytiker eingeschlossen sind. Anderer-

seits darf ich nicht vergessen zu berichten, dass unter den Misserfolgen 3 Epileptiker sich befinden, mit maniacalischer Aufregung — bei diesen haben mit dem Beginn der Bromkaliumcur sich die epileptischen Anfälle erheblich vermindert (in einem Falle sind sie sogar während des Bromkaliumgebrauches völlig ausgeblieben), dagegen steigerte sich die Aufregung und Ruhelosigkeit in so bedenklicher Weise, dass das Mittel ausgesetzt werden musste.

Wenn das Mittel sich überhaupt für unseren Zweck wirksam erwies, war die günstige Wirkung in der Regel bereits nach den ersten Gaben ersichtlich, war dies nicht der Fall, so blieb gewöhnlich die Wirkung überhaupt aus, und wenn nach den ersten 3 Tagen kein deutlicher Erfolg zu Tage trat, habe ich in keinem Falle eines solchen mich zu erfreuen gehabt, wenn ich auch die Versuche noch längere Zeit fortsetzte. In sämtlichen Fällen war bereits nach den ersten 24 Stunden der Darreichung des Mittels der Puls um 8—20 Schläge in der Minute gesunken und war diese Herabsetzung des Pulses während des ganzen Verlaufs der Cur zu constatiren. Die Temperatur fiel in den Fällen, in denen Messungen möglich waren, um 0,2—0,8° Cels. Nur in einem Fall trat nach den ersten Gaben Diarrhöe ein, die jedoch bald wieder verschwand und vielleicht gar keine Bromkaliumwirkung war; in den meisten Fällen war der Appetit nach Anwendung des Mittels eher gesteigert, als vermindert. Acneartige Exantheme ohne weitere Bedeutung konnte ich nur in 3 Fällen beobachten; meinen Erfahrungen nach sind die bei Bromkalium auftretenden Exantheme, die ich bei Epileptikern, bei denen das Mittel viel länger fortgereicht wurde, häufig beobachtete, ohne prognostische Bedeutung. Von sonstigen Nebenwirkungen des Bromkaliums führe ich an, dass ich nach Verbrauch von 50 Gramm fast ausnahmslos eine bald mehr, bald weniger ausgeprägte Anästhesie der Schleimhäute, in einzelnen Fällen auch der äusseren Haut constatiren konnte. Bromgeruch der Exhalationsluft ist mir nie aufgefallen. Paralytische Symptome, wie Unsicherheit des Ganges und der Sprache, Gedächtnisschwäche u. s. w., Symptome, wie sie bei Epileptikern in Folge von Bromkaliumgebrauch auch mir schon vorgekommen sind, habe ich in den erwähnten 20 Fällen nie eintreten sehen. Dies kommt wohl daher, dass entweder das Bromkalium, wenn es sich unbrauchbar erwies, nach wenigen Tagen ausgesetzt wurde, oder aber bei günstigem Erfolg nach wenigen Wochen unnöthig wurde. Gewöhnlich fiel ich in diesem Falle, wenn nicht schon früher, in der 3. Woche mit den Dose auf 5—3 Gramm pro die, in keinem Falle war ich genöthigt, die hohen Anfangsdosen über 3 Wochen

fortzusetzen, so dass in keinem Fall über 300 Gramm verbraucht wurden. Doch genug vom Bromkalium, ich bin vollständig zufrieden, wenn durch das Vorgetragene sich Einige von Ihnen veranlasst finden, ebenfalls mit dem Mittel in der angeregten Richtung Versuche anzustellen; liegt dann einmal eine grössere Reihe von Beobachtungen vor, so wird es wohl auch leichter werden, bestimmtere Indicationen für seine Anwendung als Schlafmittel zu stellen. Für heute möge es genügen, auf ein Mittel hingewiesen zu haben, welches, nach meiner Erfahrung, was die Procentzahl der Erfolge betrifft, den zwei geachteten Schlafmitteln fast gleich kommt, und in einzelnen Fällen auch dann erfolgreich sich bewährt, wenn jene beiden Mittel fehlgeschlagen haben.

Ich will Ihnen nun kurz noch ein Mittel vorführen, dessen ich mich in den letzten 2 Jahren bei Schlaflosigkeit männlicher Irren bediente, und das mir ebenfalls weiterer Erforschung werth zu sein scheint. Meine Herren, Sie werden dieses Mittel vergeblich in der Pharmakopoe, oder den Lehrbüchern der Arzneimittellehre suchen, die *materia medica* pflegt es der Gruppe der Excitantien beizuzählen, und die Physiologen handeln es bei den Genussmitteln ab — es ist das Bier. Zu den Schlafmitteln ist das Bier von den Aerzten bis heute noch nicht gerechnet worden, wenn sie auch nicht gar selten von Biertrinkern, denen sie aus irgend einem medicinischen Grunde ihren Abendschoppen absprechen wollten, den kategorischen Bescheid erhielten: „Das geht nicht, Herr Doctor, sonst kann ich nicht schlafen.“ In Ranke's Physiologie (1872) aber steht beim Kapitel ‚Schlaf‘ zu lesen: „dass wir es beim Schlaf mit chemischen Einwirkungen zu thun haben, beweist, wie es scheint, der Eintritt desselben nach chemischer Veränderung des Blats, z.B. durch Morphinum, Alcoholeinführung.“ Diese humoral-pathologische Anschauung liegt in ganz neuester Zeit wieder den von Preyer in Jena gemachten Versuchen zu Grunde, wena er zur Bekämpfung motorischer Erregungszustände und zur Beförderung des Schlafs dem Blut Ermüdungsstoffe in Form von Natriumlactaten zuzuführen empfiehlt. *) Der Alcohol steht zwar bei Psychosen, besonders was deren Aetiologie betrifft, und wohl nicht mit Unrecht, nicht im besten Geruch. Doch *abusus non tollit usum*. Die Opiate führen im Orient und bei uns wohl manchen Fall dem Irrenhause zu, mit dem Chloralhydrat, das dem Vernehmen nach in grösseren Städten bereits von einer Menge Kranker und Nichtkranker in nicht kleinen

*) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1875. No. 85.

Quantitäten vom Materialisten bezogen wird, wird es wohl bald ebenso stehen. Deshalb aber jene beiden Mittel nicht therapeutisch verwenden zu wollen, wird Niemand in den Sinn kommen.

Ich habe nun in den letzten 2 Jahren mit Alcohol und zwar fast stets in Form des Biers bei schlaflosen unruhigen Geisteskranken eine Reihe von Versuchen angestellt.

- Von vorn herein hat sich mir das Bier als stark verdünnter Alcohol vor anderen alcoholhaltigen Getränken deshalb empfohlen, weil eben beim Bier viel weniger als bei concentrirteren alcoholhaltigen Mischungen ein bei den stärkeren spirituösen Getränken der schlafmachenden Wirkung vorausgehendes Excitationsstadium zu fürchten ist.

Ich habe unser ca. 4% Alcohol haltendes Bier von männlichen Kranken in Dosen von 1—2 Liter Abends innerhalb 1—1½ Stunden trinken lassen. Indem ich dieses Mittel bis jetzt in 15 Fällen gegen die in Frage stehende Schlaflosigkeit systematisch anwandte, habe ich dabei in 8 Fällen, vom ersten Tag an, völligen Erfolg constatiren können. Unter den übrigen 7 Fällen befindet sich nur einer, bei welchem ich das Mittel sofort nach den ersten Gaben aussetzte, weil Patient durch die in der angegebenen Zeit consumirten 1½ Liter Bier in einen Rauschzustand zu gerathen begann. Wenn nun auch in diesem Falle wirklich später mehrstündiger Schlaf sich einstellte, so halte ich doch, wo Rausch eintritt, die Fortsetzung der Biercur für nicht erlaubt! (In einzelnen Fällen bei Chloral- und Morphiumgebrauch habe ich übrigens auch ganz ähnliche Rauschzustände beobachtet, habe dann aber eben auch das Mittel ausgesetzt). In 2 der 7 Fälle mit Misserfolg, verweigerten die Kranken die Aufnahme der nöthigen Dosen Bier, das sonst übrigens anderen Medicamenten weit vorgezogen wurde, und nur in 4 Fällen wurde das Bier zwar consumirt, brachte aber nicht die gewünschte Wirkung hervor, jedoch wurde auch die Aufregung nicht vermehrt. Ueberhaupt habe ich bei sämtlichen 15 Fällen, jenen einen schon erwähnten ausgenommen, eine stärkere Excitationswirkung des Bieres nie beobachtet und — denselben Fall wieder abgerechnet — nie eine Rauschwirkung. In den Fällen mit Erfolg trat der Schlaf ½—1½ Stunden nach Genuss des Bieres ein, war ruhig und dauerte 6—10 Stunden. Am folgenden Morgen war der Puls (der unmittelbar nach der Einführung des Bieres um einige Schläge frequenter geworden war) um 8—12 Schläge in der Minute gesunken, dabei gewöhnlich voller. In den meisten Fällen war vom ersten Tage an auch noch während des Tags der Kranke ruhiger. Unangenehme Wirkungen auf den Gesamtorganismus sind mir nie aufgestossen,

dagegen konnte ich in mehreren Fällen eine namhafte Zunahme des Körpergewichtes constatiren. Eine Theorie der Bierwirkung wage ich heute noch nicht zu geben, jedenfalls vindicire ich dessen Alcoholgehalt die Hauptwirkung und lasse dahin gestellt, ob der hohe Gehalt des Bieres an Kalisalzen oder das Lupulin vielleicht diese sedative Wirkung unterstützen. Letzteres ist mir deshalb wahrscheinlich, weil die Controllversuche, welche ich mit concentrirteren Alcoholösungen anzustellen nicht versäumte, wenigstens nicht den gleich sicheren Erfolg nachweisen. Schliesslich muss ich noch erwähnen, dass ich die Biercur nie bei acuten Maniacis anwandte, bei dieser Krankheitsgruppe scheue ich, offen gestanden, das möglicher Weise eintretende Excitationsstadium, dagegen sind unter den Fällen mit Erfolg 3 maniacalische Paralytiker, welche bereits hochgradig dement, Tag und Nacht tobend, der Schrecken ihrer Abtheilungen geworden waren; sie gehörten entschieden zu jener Kategorie, über die Simon in seiner Monographie über Paralyse den traurigen Ausspruch fällt: „Alle Beruhigungsmittel sind nutzlos.“ Im Ganzen glaube ich schon heute, was die specielleren Indicationen der Biercur betrifft, mich dahin aussprechen zu dürfen: sie passt mehr für chronische Kranke, deren Ernährungsverhältnisse schlechte sind, bei welchen die Pulsweite eine niedrige ist, und bei welchen wir die Unruhe und Schlaflosigkeit auf Gehirnämie zurückzuführen geneigt sind.

Im Hinblick auf diese Erfolge stehe ich nicht an, Ihnen Bromkalium und Bier als, wenn auch nicht unfehlbare, so doch schätzbare Mittel in der Behandlung der mit Aufregung verbundenen Schlaflosigkeit männlicher Irren zu empfehlen, bitte Sie aber das Vorgetragene nur als vorläufige Mittheilung zu betrachten.

XV.
**Zur Kenntniss
 von der conträren Sexualempfindung.**

Von

Dr. F. Servaes,
 pract. Arzt in Cöln.

In seiner im ersten Hefte des zweiten Bandes dieses Archiv's mitgetheilten Abhandlung über conträre Sexualempfindung wirft Westphal die Frage auf, ob man diese Empfindung mehr als einen psychopathischen Zustand zu betrachten habe, oder ob nicht vielmehr andere Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems vorwiegender seien, als die psychischen. Er selbst neigt sich der letzten Meinung zu, während Gock (Band V. Heft 2 dieses Archivs) die Natur des bei der conträren Sexualempfindung vorliegenden pathologischen Wesens mehr auf einen psychopathischen Zustand zurückgeführt wissen will, indem er einmal die für diese Verkehrung fast spezifische Krankheitsform, dann aber das entschiedene Vorwiegen der psychischen Symptome in seinen Fällen betont.

In Nachstehendem erlaube ich mir, den schon bekannten Fällen noch zwei neue anzureihen, welche ich in den Jahren 1871 und 1872 als Arzt der hiesigen städtischen Irrenanstalt zu beobachten Gelegenheit hatte. Von denselben schliesst sich der erste in der bestimmtesten Weise in allen pathologischen Erscheinungen an die früher mitgetheilten an, während im zweiten eine reine und vorübergehende Perversität der sexuellen Empfindungen, allerdings wieder unter derselben Form (folie circulaire), aber ohne die von Westphal aufgestellten Kriterien der angeborenen Anlage und des Bewusstseins bestand. Um so mehr dürfte gerade dieser letzte Fall, der ein Individuum von vor und nach der Erkrankung unzweifelhafter psychischer Integrität betrifft, geeignet

sein, etwas zur Beantwortung obiger Frage beizutragen, als bei demselben die Verkehrung der geschlechtlichen Empfindung lediglich als Reflex eines durch verschiedene somatische Einflüsse alterirten Gehirns aufzufassen ist, und auch nach Hebung derselben sofort wieder verschwand.

Auch meine Fälle betreffen Personen beiderlei Geschlechts.

I. Fall.

Franz E. wurde am 16. November 1871 Abends auf der Strasse verhaftet, weil er an einen Nachtwächter unzüchtige Zumuthungen stellte. Am folgenden Morgen wurde er, da der Gerichtsarzt Spuren von Geistesstörung an ihm zu bemerken glaubte, der städtischen Irrenanstalt zur genauen Beobachtung und Feststellung überwiesen, ob er wirklich geisteskrank sei, oder eine angebliche Geisteskrankheit nur als Deckmantel seiner schmutzigen Leidenschaften benutze.

Ueber die Anamnese kann ich leider nur unvollkommene Mittheilungen machen, da die Angaben ausschliesslich von E. selbst herrühren und nicht immer sehr glaubwürdig waren, vielmehr sich häufig widersprachen.

Nach seiner Aussage ist E. im Jahre 1836 in Schlesien geboren. Sein Vater, der Landmann gewesen, sei wenige Jahre nach seiner Geburt, unbekannt an welcher Krankheit, gestorben. So sei seine Erziehung seiner Mutter, die eine äusserst schwache, dabei sehr bigotte Frau gewesen zu sein scheint, allein anheimgefallen. In seinem neunten Jahre habe er durch den Hauslehrer eines Freundes zum ersten Male „die Speise des Lebens“ kennen gelernt, und sei von demselben päderastisch gebraucht worden, seit der Zeit habe er nicht mehr davon lassen können. Später erlernte er das Buchbinderhandwerk, conditionirte in einer ganzen Reihe von Orten, zuletzt in Wissen an der Sieg, diene dreijährig, und wurde 1870 als Landwehrmann eingezogen. Im Jahre 1871 wieder entlassen, kehrte er zunächst nach Wissen zurück, ging aber sehr bald unter Mitnahme einer seinem Stubenkameraden zugehörigen Hose nach Köln, wo ihn das Schicksal in Gestalt eines Nachtwächters schon am ersten Abend ereilte.

Patient ist 166—167 Ctm. gross, von mässig starkem Knochenbau, mässiger Musculatur, geringem Fettgewebe. Sein Kopf ist mit feinen aschblondem Haaren ziemlich dicht besetzt und zeigt in seiner Form nichts Auffallendes. Das Gesicht, von einem dünnen blonden Bart eingerahmt, hat einen eigenthümlich lauernden, verschmitzten Ausdruck. Auffallend ist der lüsterne Blick, mit dem er jeden Eintretenden sofort mustert. Schon in den ersten Worten gab Patient sich sofort als Päderasten zu erkennen, indem er mich sofort einlud, mich mit ihm in sein Bett zu legen. Als ich ihn darüber zur Rede stellte, wurde er sehr aufgeregt und suchte mit einem Schwall von Worten die Vernünftigkeit und Gesetzmässigkeit seiner Zumuthung zu beweisen. Er trug dabei einen so unverhohlenen Cynismus zur Schau, dass man schon damals einen tiefen Blick in ein vollkommen vernichtetes Gemüthsleben thun konnte. Ihm ist der fleischliche Umgang mit Männern das Höchste, was es

auf Erden giebt, und weiss er kaum Worte zu finden, um diesen köstlichsten und erhabensten aller Genüsse zu schildern. Das Sperma sei die wahre Speise des Lebens, davon er nie genug bekommen könne. Er citirt eine Menge von Bibelstellen zum Beweise für die göttliche Einsetzung dieser Speise. So: „Nehmet hin und esset, das ist mein Leib, den ich für euch dahingegeben habe. Thuet das zu meinem Andenken.“ Und ferner: „Gott ist das Wort, d. h. die Kraft.“ Was repräsentire aber eine höhere Kraft, als der Samen. In ihm sei das Wasser mit dem Feuer vereinigt, und alle Lieblichkeit und alle Herrlichkeit der Welt: „Und läge ich in grösster Ermattung, im tiefsten Schlafe, ja wäre ich dem Tode nahe, die Speise würde ich nicht verweigern, sie würde mir Kraft und Leben wieder geben.“

Gegen das weibliche Geschlecht zeigt er eine ebenso unüberwindliche Abneigung. Er bekreuzigt sich, wenn man ihm davon spricht. Er habe nie in seinem Leben Neigung zu einer Frau verspürt, noch jemals Umgang mit einer gehabt. Der Umgang mit dem Weibe ist der Umgang mit der Schlange. Ich hoffe nicht, dass Gott mich zu dem Höllenpfehl der Ehe mit einem Weibe verdammt habe. Kinder werden von Hunden und H.— erzeugt und kommen als unheilige Wesen auf die Welt, die erst durch die Kraft Gottes gereinigt werden müssen.

Er selbst verzichtet nichtsdestoweniger nicht auf das Heirathen. Er werde sich schon einen Mann aussuchen, und zwar müsse der gerade so aussehen, wie er. Auf die Frage, wo er den wohl finden wolle, antwortete er, „Den werde ich ganz sicher finden, der zu mir passt, und sollte ich bis an das Ende der Welt gehen müssen. Ich habe schon oft Leute gefunden, denen ich es auf den ersten Blick an den Augen ansah, dass sie zu mir gehörten. Denen habe ich mich noch nie vergeblich angeboten, und viele Freude von ihnen erlebt.“

Im Jahre 1871 war Patient in's Lazareth und später zur Bewachung der kriegsgefangenen Franzosen commandirt. Mit ganz besonderem Behagen konnte er von dieser Periode seines Lebens erzählen.

Zwar habe er oft gehörige Schläge bekommen, wenn er sich in seiner Aufregung jedem anpräsentirt habe, doch sei er auch dafür durch andere höchste Genüsse entschädigt worden. Uebrigens seien ihm Prügel ganz gleichgültig; von seiner Sache könne und dürfe er nicht lassen, da er dem höchsten Gesetze folgen müsse.

Fassen wir das gesammte Krankheitsbild, wie es sich bei E. bis zu seinem am 23. März 1873 erfolgten Tode, also während einer Beobachtungszeit von 15 Monaten darbot, in's Auge, so war dasselbe, wie auch in den von Anderen mitgetheilten Fällen, das einer Art von folie circulaire. Auf das Exaltationsstadium, wie ich es so eben geschildert habe, und welches 8—14 Tage lang anhielt, folgte ein kürzeres Stadium von melancholischer Depression, und dann ein in der Regel nur wenige Tage anhaltendes Intervall, von nahezu normaler Geistesverfassung.

Das Exaltationsstadium begann fast unmerklich. Einige frivole

Redensarten, lüsterne Blicke, mit denen Patient jeden, der in seine Zelle eintrat, verfolgte, verriethen anfänglich allein die erwachende sexuelle Aufregung, die schnell in die so eben geschilderte Redseligkeit übergang. In dieser Periode hatte Patient keine anderen Gedanken, als seine päderastischen Neigungen, er erging sich dann in den ausschweifendsten Aeusserungen, welche die oben wiedergegebenen an crassem Cynismus noch weit hinter sich liessen. Endlos variierte er dasselbe Thema, bis er endlich sich in eine völlige Raserei hineingeredet hatte. Er verweigerte dann tagelang geradezu alle Nahrung, schrie laut nach dem Brode des Lebens, suchte jedem, der in seine Zelle eintrat, nach den Genitalien zu greifen, und erging sich in den unfähigsten Redensarten und Anerbietungen.

Einige Mal setzte sich seine Exaltation in völlige Hallucinationen um, die sich natürlich immer auf demselben Gebiete bewegten. Der Teufel, sagte er, sei in der Gestalt eines Weibes zu ihm gekommen, und habe sich zu ihm gelegt. Er habe einen heftigen Kampf mit demselben zu bestehen gehabt, sei aber doch durch kräftiges Ringen und lautes Beten seiner Meister geworden.

Natürlich schlief er auf der Höhe dieser Periode ganz und gar nicht. Nur wenn man ihm eine Morphinumjection gemacht hatte, schlief er kurze Zeit, ohne dass dieser Schlaf irgend eine günstige Einwirkung gehabt hätte. Im Gegentheil nahm seine Exaltation nach dem Schlafe eher noch zu. Per os waren ihm überhaupt keine Narcotica beizubringen, da er alles unter dem Rufen, man wolle ihn vergiften, wieder ausspie.

Das Exaltationsstadium ging dann in der Regel ganz plötzlich, unter dem Ausdrücke höchster Erschöpfung in das der tiefsten Depression über. Patient lag dann oft Tage lang, ohne eine Wort zu reden, wie in tiefem Stupor im Bette. Mit Mühe konnte man ihm einige flüssige Nahrungsmittel einflössen. Allmählig entwickelte sich dann wieder der Appetit, Patient zeigte wieder Leben und Bewegung und befand sich dann fast regelmässig im Zustande einer melancholischen Verstimmung. Er klagte sich dann laut seiner unseligen Leidenschaft an, die ihm gänzlich des Umgangs mit anderen Menschen beraubte, stürzte weinend zu meinen Füßen, umklammerte meine Kniee unter Bitten, ich möge ihm doch helfen, aus diesem trostlosen Zustande herauszukommen. In der Regel verlangte er dann Erbauungsbücher, benutzte aber die Bibel, welche ich ihm eines Tages gegeben hatte, nur dazu, neue Stellen für die göttliche Einsetzung der Päderastie her vorzusuchen.

In anderen Büchern las er überhaupt gar nicht, sondern zerriss dieselben mit wieder beginnender Exaltation und streute die Blätter in der Zelle umher.

Auf dieses Depressionsstadium folgte dann eine kurze Zeit, welche nie über 14 Tage gedauert hat, in der Patient ein fast normales psychisches Sein darbot. In dieser Periode verlangte Patient dringend nach Beschäftigung „um sich den schlimmen Gedanken zu entziehen.“ Doch blieb es in dieser Beziehung meist beim Wünschen, die ihm dargebotene Arbeit verweigerte er in der Regel. Nur eine, und das ist wieder ganz charakteristisch für seinen Zustand, da es einen neuen Beweis dafür giebt, dass Patient sich gänzlich als Weib fühlte, übernahm er sehr gern und arbeitete unangesehen und mit grösstem Eifer daran: er verfertigte aus alten Leinwandlappen durch Auszupfen von Fäden sehr künstliche und zierliche Deckchen, verlengnete also auch in dieser Lieblingsbeschäftigung nicht die weibischen Neigungen, welche sein ganzes Ich durchsetzten. Im Ganzen zeigte Patient trotz des Raffinement, mit welchem er seine sexuellen Verirrungen auch in dieser Periode zu vertheidigen suchte, eine höchst verwirrte Lebensanschauung, die sich stellenweise fast bis zur Unzurechnungsfähigkeit erhob. So hatte er, wie schon oben bemerkt, bei seinem Weggange aus Wissen Beinkleider seines Stubenkameraden angezogen und war damit am hellen Tage ruhig weggegangen. Als ich ihn darauf aufmerksam machte, dass er damit einen Diebstahl begangen habe, erwiederte er ganz naiv: „O nein, der hätte sie mir doch geschenkt“, und legte grosses Erstaunen an den Tag, als ich ihm sagte, dass der Betreffende seine Kleider bei der Anstalt reclamirt habe.

Zweimal traten bei E. epileptiforme Anfälle auf, das erste mal mehrere gleich hintereinander, das zweite Mal nur ein einziger Anfall. Leider habe ich keine derselben mit eigenen Augen gesehen und kann die Diagnose „epileptiforme“ nur aus der Schilderung des Oberwärters stellen; ein längerer Schlaf folgte nicht auf die Anfälle, wohl aber zeigte sich Patient nachher auffallend still und verstimmt. Ob er schon früher derartige Anfälle gehabt habe, wusste er nicht anzugeben.

Allmählig trat bei E. unter gleichzeitiger faustgrosser Anschwellung der Nuchaldrüsen auf beiden Seiten, so dass dieselben steinharte Packete bildeten, welche später stellenweise vereiterten, bedeutende Abmagerung und Verfall der Kräfte ein. Zu gleicher Zeit trat Verdichtung beider Lungenspitzen, Rasselgeräusche ebendasselbst und anhaltendes Fieber auf. Was die Seelenstörung betrifft, so verlor die-

selbe mit zunehmender Schwäche des Kranken völlig ihren periodischen Character und verwandelte sich mehr in ein gleichmässiges Irresein, immer auf Grund der alten Ideen sexueller Verkehrtheit Patient entwickelte jetzt hauptsächlich Verfolgungswahnideen; er fürchtete stets vergiftet, oder seiner Manneskraft beraubt zu werden. So verweigerte er eine Zeit lang alle zubereitete Nahrung, weil, wie er sagte, dieselbe mit Seifenwasser gekocht sei und Morphinum enthielte, statt Salz und Schmalz. Mit Morphinum sei er überall verfolgt worden, er erkenne es aber schon durch den Geruch in den kleinsten Dosen. Seifenwasser sowohl wie Morphinum würden nur gegeben um die Manneskraft zu vernichten. Nur selten traten noch Perioden kurzer Aufregung auf, in welchen er stürmisch nach dem „Brode des Lebens“ verlangte, da er dadurch allein wieder genesen könne. Am 23. März 1873 erfolgte der Tod.

Die Autopsie, welche durch Herrn Professor M. Schultze in Bonn gemacht wurde, ergab folgendes Resultat.

In der Schädelhöhle ausser auffallend stark nach vorn und oben prominirendem Processus clinoid. posticus keine sonstigen Abnormitäten. Mikroskopische Untersuchung des Gehirns fand nicht Statt.

An der linken Seite des Halses eine mehr als faustgrosse Geschwulst, herrührend von zahlreichen sehr vergrösserten, zum Theil käsig entarteten, zum Theil in Eiterung begriffenen Lymphdrüsen. Dieselben reichten in der Tiefe bis zur Arteria carotis und Nerv. vagus, ohne sie jedoch wesentlich zu beeinträchtigen. Wenigstens zeigte eine vor der Section vorgenommene Injection die linke Carotis ebenso strotzend gefüllt, wie die rechte.

Beide Lungen in der Spitze tuberculös entartet, theils käsige Erweichung theils Cavernen bildend.

In der Bauchhöhle stark geschwellte Mesenterialdrüsen.

II. Fall.

Catharina W. wurde am 3. December 1872 der Irrenanstalt übergeben. Sie soll am 27. November einen Tobstichtanfall gehabt haben, nachdem sie einige Wochen vorher schon eine grosse Gemüthsverstimmung, namentlich leichte Reizbarkeit gezeigt hatte. Sie ist 16 Jahre alt, 164 Ctm. hoch, von schlankem Wuchs, gracilem Knochenbau, mässiger Musculatur und geringer Fettentwicklung. Das Haupt ist bedeckt mit dichtem blonden Haar, welches in langen Flechten herunterhängt, die Gesichtsfarbe zart, in Erregungsmomenten lebhaft geröthet, Blick und Gesichtsausdruck in den ersten Tagen traurig, später heiter. Schleimhäute und Zahnfleisch blass, fast weiss. Füsse und Hände kalt anzufühlen. Bei der physikalischen Untersuchung ergiebt sich vollkommen normales Verhalten der Lunge, systolische Blasegeräusche am Herzen und den Jugularvenen. Unterleibsdrüsen normal, Appetit gut, Stuhlgang retardirt. Menses noch nicht eingetreten.

Patientin hat ihre Mutter vor einigen Jahren verloren. Wann und woran ist nicht genau festzustellen. Sie ist die älteste von fünf Geschwistern, für welche sie wie eine zweite Mutter sorgt und arbeitet. In der Schule soll sie stets eine der besten Schülerinnen gewesen sein und sich namentlich durch ein ruhiges sitsames Betragen ausgezeichnet haben. Ihr Vater soll ein zum Jähzorn sehr geneigter Mann sein, der, ohne die Leistungen seiner ältesten Tochter gehörig zu würdigen, stets der zweiten den Vorzug gegeben haben soll, während er Catharina sehr streng, ja rauh behandelt habe.

Ungefähr 7 Wochen vor der Aufnahme in die Irrenanstalt bemerkte man bei der Patientin eine zunehmende Verstimmung. Das sonst stets heitre Mädchen wurde still, in sich gekehrt, vernachlässigte die Haushaltung und die Pflege der Kinder, liess alles liegen, wusch und kleidete sich selbst nicht mehr ordentlich, kurz sie zeigte alle Zeichen beginnender Melancholie. Vorwürfen über ihre Nachlässigkeit und Trägheit setzte sie einen starren Eigensinn entgegen, der durch nichts zu brechen war. Selbst bei geringfügigen Anlässen zeigte sie eine überaus leichte Erregbarkeit; so lief sie aus dem Hause weg zu einer Tante, und blieb dort drei Tage lang, weil ihr Vater ihr nicht zum Namenstage gratulirt hatte. Gleich in der ersten Nacht nach ihrer Rückkehr brach dann der oben erwähnte Tobsuchtsanfall aus, indem Patientin ganz nackt im Bette lag, unaufhörlich sang oder durch's Zimmer umherlief. Dabei schlief sie die ganze Nacht nicht, warf sich unruhig in ihrem Bette hin und her, fortwährend saugende Bewegungen mit ihrem Munde ausführend. Suchte man sie fest zu halten, so schlug sie nach jedem hin. Dieser Zustand hielt ungefähr zwei Tage an und ging dann in einen melancholischen über, in dem die Kranke sich noch befand, als sie in die Irrenanstalt transferirt wurde. Dort jammerte sie noch drei Tage lang, indem sie, mit trostlosem Ausdruck in ihrem Angesicht, fast unaufhörlich ausrief: „Lasst mich wieder zu meinem Vater, er wird mir verzeihen, ich will es nicht wieder thun“, dann ging dieser Zustand schnell in einen vollkommen normalen Zustand über, in dem Patientin sich als ein sehr fleissiges Mädchen von äusserst heiterer und zufriedener Gemüthsart zeigte.

Am 24. December wurde sie plötzlich auffallend still, arbeitete nicht mehr, zog sich scheu in eine Ecke zurück, wenn man sie anredete und gab augenscheinlich nur sehr ungerne Antworten. Am 27. December fand ich die Patientin plötzlich ganz verändert. Mit verlangenden, liebeglühenden Blicken und geröthetem Gesichte fand ich sie am Halse einer Wärterin hängend, dieselbe mit Liebkosungen überschüttend und mit der zärtlichsten Stimme fortwährend deren Namen flüstern. Löste man sie aus dieser Umarmung und schickte die Andere fort, so blieb sie ruhig an ihrem Platze sitzen, den Blick sehnsüchtig auf die Thüre gerichtet, durch welche sie den Gegenstand ihrer Liebe wieder eintreten zu sehen erwartete. Kam derselbe wirklich, so war nichts im Stande, die Patientin von ihr zurück zu halten. Mit stürmischem Drange überwand das schwache Mädchen jeden Widerstand, um sich wieder an den Hals ihrer Freundin zu stürzen und dieselbe mit Küssen zu bedecken. Diese Zärtlichkeit zeigte sie, so lange sie sich auf der Station befand, nur der Einen gegenüber, übertrug sie aber bei ihrer Versetzung auf eine andere Station auf eine andere, welche, wie auch die erste, eine junge und ansehnliche Wärterin war, und auch wieder ausschliesslich auf die Eine. Gegen

mich legte sie, ganz abweichend von ihrem sonstigen gleichmässig freundlichen Wesen, eine grosse Abneigung an den Tag. Näherte ich mich ihr, so wandte sie sich unwillig ab, kam ich noch näher, so schlug und spie sie nach mir. Nach drei Tagen verschwand die Zärtlichkeit plötzlich, gleichzeitig verlor sich auch der sinnliche Ausdruck des Angesichtes, statt dessen trat eine durchaus unmotivirte ausgelassene Heiterkeit, begleitet von lautem Lachen ein. Die Patientin führte irgend eine Redensart beständig im Munde, sprach dieselbe fast ununterbrochen aus und schüttelte sich dabei vor Lachen. Auch dieser Zustand ging am 31. December ganz plötzlich in den einer tiefen melancholischen Starrheit über, die sich nach zweitägigem Bestehen unter heftigem stundenlangen Weinen wieder löste und in den normalen Zustand zurückführte.

Am 20. Januar folgte ein zweiter Anfall unter ganz denselben Erscheinungen, dem am 10. Februar ein dritter kürzerer folgte. Während des letzten traten die nur schwachen ersten Spuren von Menstrualblutung auf. Bemerkenswerth war, dass Patientin, sobald sie wieder in den normalen psychischen Zustand zurückgekehrt war, auch nicht die geringste Erinnerung an das hatte, was sie während der maniacalischen und der darauf folgenden melancholischen Periode gethan hatte. Vielmehr hörte sie mit unverhohlenem Erstaunen den Erzählungen zu, während Schamröthe ihr Gesicht überzog.

Am 17. Februar wurde Patientin in die Provinzial-Heilanstalt Siegburg transferirt. Dort hat sie nach dem Krankenjournal keinen ausgebildeten Anfall mehr gehabt, wohl aber noch Anklänge davon in verändertem Aussehen, auffallend vielem Sprechen gezeigt. Im April und Mai klagt sie nur noch über heftigen Rückenschmerz, am 23. Juni traten endlich die ersten regelmässigen Menses ein, und damit schwanden auch die letzten Spuren der früheren psychischen Alteration. Die Menses wiederholten sich von da ab in dreiwöchentlichen Intervallen. Am 15. October wurde die Patientin entlassen und erfreut sich bis jetzt noch anhaltenden Wohlseins.

Der erste meiner beiden Fälle, E., reiht sich ganz unzweifelhaft den von Westphal beschriebenen Fällen an. Westphal definirt bekanntlich die conträre Sexualempfindung als angeborene Verkehrung der Geschlechtsempfindung, mit dem Bewusstsein von der Krankhaftigkeit dieser Erscheinung. Alle die Kriterien treffen in diesem Falle zu.

E. ist augenscheinlich, trotz des Raffinement, mit dem er seine Specialität vertheidigt, ein äusserst beschränkter Mensch. Seine Schulkenntnisse sind in hohem Grade mangelhaft. Er kann lesen, schreiben, dagegen sind seine Leistungen im Rechnen auf einer sehr tiefen Stufe stehen geblieben: er konnte nothdürftig die vier Species, aber weiter auch nichts. Zu Arbeiten, welche selbstständige geistige Anstrengung erforderten, war er gar nicht im Stande. Ich liess ihm eines Tages Papier geben, um die einzelnen Phasen seines Lebens, so weit er sich derselben erinnerte, niederzuschreiben, da mir jeder andere Weg, etwas über ihn zu erfahren, vollständig abgeschnitten war, doch zeigte

sich sehr bald seine vollkommene geistige Impotenz einer solchen Aufgabe gegenüber. Was er zu Papier brachte, waren durchaus unzusammenhängende, verwirrte, dabei mit seinen perversen Geschlechtsempfindungen derartig durchsetzte Phrasen, dass sie absolut unverständlich blieben. Dieselbe mangelhafte, ja wohl noch viel schlimmere Entwicklung zeigt E. in der Gemüthssphäre. Nach dem anscheinend sehr früh erfolgten Tode des Vaters blieb die Erziehung lediglich den Händen der Mutter, einer, nach den Erzählungen E's., sehr beschränkten, dabei bigotten Frau überlassen, welche dem Knaben von vorne herein nicht die nöthige strenge Aufsicht gewidmet zu haben scheint. So gab derselbe sich ohne Rückhalt allen sinnlichen Anforderungen hin, sicher, wenigstens nach seinen eigenen Erzählungen, von dem neunten Lebensjahre an. Später trat Onanie als zweites entsittlichendes und auch körperlich schwächendes Moment hinzu, und so kann es uns nicht wundern, in späteren Jahren in E. ein physisch wie moralisch vollkommen gebrochenes Individuum zu finden. Jedenfalls glaube ich dazu berechtigt zu sein, auch für diesen Fall, ebenso wie in allen von Anderen früher unter dem Namen „conträre Sexualempfindung“ bekannt gemachten Fällen, eine von Jugend auf in der Form von moral insanity bestehende Schwachsinnform zu vindiciren. Wir finden dieselbe wieder in dem läppischen Wesen und der in der Regel höchst naiven Ausdrucksweise, in der E. sich beständig bewegte, noch mehr wohl in dem schamlosen Cynismus, mit dem er seine päderastischen Neigungen bekannte und vertheidigte, und durch welchen er auf das Deutlichste den Mangel jeder Regulirung seiner Gedanken durch ein sittliches Gefühl bewies. Als ein fernerer Beweispunkt dürfte hier noch ein ausgesprochener Hang zur Lüge herangezogen werden. E. widersprach sich sehr häufig in seinen Erzählungen, und zwar mitunter in der zwecklosesten nichtssagendsten Weise. So gab er, als er behufs Feststellung seines Nationales um seine Confession befragt wurde, erst an, er sei katholisch, dann widerrief er das, indem er sich zum protestantischen Glauben bekannte, und so ging das hin und her.

Endlich lag auch noch in der Art und Weise, wie E. sich in den freien Intervallen wegen seiner Leidenschaft anklagte, in seinen Thränen, in der Verzweiflung, mit der er sich zu meinen Füßen warf, eine so ausgesprochene Characterschwäche, dass ich auch darin nur einen neuen Beweis für die schwache geistige Organisation des Mannes sehen kann.

Auch die übrigen Details, die hohe, gesucht weibische Stimme mit ihren weichen Modulationen, das Vergnügen an weiblicher Arbeit,

das gegenseitige Erkennen der Päderasten an den Augen u. A. m. stimmen so genau mit dem ausführlichen Bilde überein, welches Westphal entworfen, dass ich mich hier einfach mit der Constatirung dieser Uebereinstimmung begnügen und zur Besprechung meines zweiten Falles übergehen darf.

Derselbe bietet ein in vielen Punkten abweichendes Bild dar.

Ein junges Mädchen, kaum an der Grenze der Pubertät angelangt, psychisch vollkommen intact, vortreffliche Schülerin mit guten Anlagen und sittlich makellosem Betragen, verfällt plötzlich in psychische Erkrankung, ebenfalls unter der Form von Anfällen, bestehend aus maniacalischer Aufregung mit conträrer Sexualempfindung, nachfolgendem Stupor und endlichem Uebergang wieder in einen psychisch vollkommen freien Zustand. In dieser freien Zwischenzeit hatte die W. durchaus keine Erinnerung an das, was sie in den beiden vorhergehenden Stadien gesagt und gethan hatte. Mit ungläubigem Gesichte hörte sie die Erzählungen an, während gleichzeitig Schamröthe ihre Wangen überzog. Es fehlen also in diesem Falle die beiden Kriterien der angeborenen Anlage und des Bewussten, auf welche Westphal allerdings ein grosses Gewicht legt. Dennoch habe ich geglaubt, in diesem Falle an dem eigentlich constituirenden Merkmal der conträren Sexualempfindung, dem stürmischen sinnlichen Verlangen nach Personen gleichen Geschlechtes bei gleichzeitigem deutlich hervortretenden Widerwillen gegen das andere Geschlecht festhalten zu müssen, und die anderen beiden Punkte als solche zu betrachten, welche allerdings in allen früher mitgetheilten Fällen wirklich vorgekommen sind, ohne indess zur Completirung des Krankheitsbildes absolut nothwendig zu sein.

Gleichzeitig aber erscheint mir dieser Fall in hohem Grade geeignet, um über die von Westphal aufgeworfene Controverse, ob die conträre Sexualempfindung mehr als das Symptom eines psychopathischen Zustandes zu betrachten sei, oder ob nicht vielmehr andere Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems überwiegend seien, einige Aufklärung zu geben. Die Frage scheint mir nun, wenigstens für diesen Fall, mit Bestimmtheit im Sinne der zweiten Alternative und zwar aus folgenden Gründen entschieden werden zu müssen.

Die Pathogenese scheint hier augenscheinlich in mangelhafter Ernährung des Gehirns, als Folgezustand allgemeiner Anämie, zu liegen, welche durch überschnelles Wachstum und Ueberanstrengung des Körpers bei relativ nicht zureichender Nahrung entstanden war und sich durch die früher angegebenen Symptome aussprach.

An dieses schlecht ernährte und deshalb allen Reizen in erhöhtem

Grade zugängliche Centralnervensystem trat dann als zweites ätiologisches Moment die Zeit der Geschlechtsreife heran, die Zeit, wo bis dahin ganz unbekannt sinnliche Erregungen mächtig auf das Gehirn eindringen, und, um Gock's Worte zu gebrauchen, die Phantasie mit ungewohnten sexuellen Empfindungen erfüllen und den Hang zu unnatürlicher geschlechtlicher Befriedigung hervorrufen. Als Resultat dieses Zwiespaltes zwischen den Anforderungen des Körpers und der übermässigen Reizbarkeit des Gehirns, möchte ich die oben geschilderten psychischen Anfälle betrachten, welche also in ihrer ziemlich regelmässigen Wiederkehr nichts anderes als der Ausdruck eines, ich möchte sagen, krampfhaften Bestrebens der Natur sind, die Menses einzuleiten, und damit die Geschlechtsreife zum vollständigen Abschlusse zu bringen. Dafür spricht zur Evidenz, dass, als nach dem dritten Anfalle sich eine, wenn auch noch schwache, blutige Ausscheidung aus den Sexualorganen eingestellt hatte, nach dem freien Intervall sich nur noch unerhebliche Spuren von Aufregung einstellten, und auch diese schwanden ganz und gar, als mit Eintritt einer genügenden und regelmässig wiederkehrenden Menstruation die Entwicklungsperiode als vollendet angesehen werden konnte.

Die psychischen Krankheitsäusserungen wurden also in diesem Falle auf reflectorischem Wege in Folge einer Reizung, die von den Sexualorganen ausging und sich demgemäss auch wieder, allerdings in perverser Weise, in der sexuellen Sphäre abspielte, hervorgerufen, und schwanden spurlos, als die normalen körperlichen Bedingungen hergestellt waren.

Nicht so klar liegt die Sache in dem ersten meiner beiden Fälle, wo ein von Jugend auf bestehender abnormer Geisteszustand die Grundlage bildet, auf der sich in spätern Lebensjahren das ausgebildete psychische Leiden entwickelte. Dennoch ist auch in diesem Falle eine Reflexaction von Seiten des Centralnervensystems unverkennbar.

Ohne allen Zweifel wirkten bei E. nach dem Eintritte der Geschlechtsreife das Gefühl der unvollkommenen geschlechtlichen Befriedigung, welche, nach seinem eigenen Geständniss, wenigstens bei der passiven Päderastie niemals eintrat, einerseits, und die Inanition durch die in Folge häufiger Masturbation bewirkten Samenverluste andererseits, als perpetuelle Stimulantia auf das von Geburt prädisponirte Gehirn ein, und riefen schliesslich einen Zustand in demselben hervor; in dem jeder Reiz von irgend welcher Nervenbahn aus genügte, um sofort heftige sinnliche Regungen zu Stande zu bringen. So erzählte E., dass er eines Abends, als er, im Lager der kriegsgefangenen Franzosen,

schon im Bette lag, während seine Kameraden sich in demselben Zelte mit dem Singen von Volksliedern: wie „die Wacht am Rhein“, „Jetzt gang i an Brünnele“, „Steh' ich in finstrer Mitternacht“ belustigten, durch diesen Gesang in einen solchen Zustand von sexueller Erregung gerathen sei, dass er vor Aufregung zitternd sich nicht hätte zurückhalten können, sich mit lauter Stimme den Anderen anzubieten, was ihm allerdings an dem Abend einige Ohrfeigen eingebracht hätte.

Wir haben also hier eine sexuelle Erregung des Gehirns lediglich als Reflex vom Nerv. acusticus aus, da in dem Text der Lieder doch nichts liegt, was direct eine sinnliche Aufregung hätte bewirken können. Auch in diesem Falle glaube ich also zu der Annahme einer neuropathischen Grundlage, bestehend in gesteigerter Reflexerregbarkeit des Centralnervensystems neben der angeborenen psychopathischen Disposition berechtigt zu sein.

Schliesslich gestatte ich mir noch die Bemerkung, dass meine beiden Kranken Christen und von christlicher Abstammung waren. Ich sehe mich demgemäss ausser Stande, der Gock'schen Hypothese von einer morgenländischen nationalen Eigenthümlichkeit beizupflichten.

XVI

Ueber Aphasie und Asymbolie,
 nebst Versuch einer Theorie der Sprachbildung.

Von

Dr. C. Spamer,
 in Giessen.

~~~~~

**W**enn man über ein Kapitel wie das vorliegende, über das schon so viele Abhandlungen existiren, zu schreiben unternimmt, so muss man — so glaube ich — dieses Unternehmen im Voraus rechtfertigen. Man ist wohl besonders dann zu einer Rechtfertigung genöthigt, wenn man sich nicht in der Weise im Voraus entlastet, dass man einige, noch nicht veröffentlichte, interessante Krankengeschichten den allgemeinen Betrachtungen vorausschickt, welche für alle Fälle die ganze Arbeit decken. Es geschieht dies hier nicht, einmal weil mir über die von mir beobachteten Fälle keine Notizen mehr zu Gebote stehen, weil diese Fälle ferner meines Erinnerens keine nicht schon beschriebenen Erscheinungen boten, und endlich weil sie — die früheren wenigstens — wie ich gerne zugestehe, nicht auf alle die Punkte genügend untersucht waren, deren Eruirung ich jetzt zu einem guten Berichte für nothwendig halte. — Gerade auf die physiologische und nosologische Wichtigkeit dieser Punkte nachdrücklich hinzuweisen, soll mit eine Aufgabe dieser Zeilen sein. Sie sollen ferner einen Erklärungsversuch bringen des normalen Geschehens bei den Vorgängen, welche sich bei der zu betrachtenden Störung angefallen oder defect zeigen, und endlich sollen sie eine Gruppierung der einzelnen Symptome vorschlagen, welche, wie mir's scheint, das ganze Symptomenbild übersichtlich macht, und die Beschreibung des einzelnen Falles erleichtert.

Es will mich bedünken, als gäbe es einschlägige Krankengeschichten — und zwar vorzüglich beobachtete und beschriebene — genug, um einmal auch auf die Voranstellung von solchen, neuen, verzierten zu dürfen.

Der Name „Aphasie“ — von Trousseau herstammend — bedeutet ein Krankheitssymptom, in Wirklichkeit aber versteht man unter diesem Namen jetzt schon lange einen ganzen Complex von Symptomen. Dieser ganze Symptomencomplex, ganz besonders aber das davon zuerst bekannt gewordene und durch den Namen bezeichnete Symptom, sind so auffallend, so in die Augen springend, dass es heutzutage fast unbegreiflich erscheint, wie sie so lange übersehen, resp. das letztere mit anderartigen Sprachstörungen zusammengeworfen werden konnte. Von einzelnen hervorragenden Forschern wurde zwar der Zustand wiederholt — das Erstmal wohl von Plinius dem Aelteren — mehr oder weniger gut beschrieben, aber immer fehlte die scharfe und bestimmt angesprochene Scheidung von den übrigen Sprachstörungen, und in Folge dessen wurden diese Beschreibungen von Zeitgenossen und von Späteren nicht genügend gewürdigt und bald wieder vergessen. Es mag hier gestattet sein, der Vollständigkeit halber, einen ganz kurzen Rückblick auf die Geschichte der „Aphasie“ zu werfen.

Plinius dem Aelteren muss wohl das Verdienst zuerkannt werden, zuerst den aphasischen Zustand angedeutet zu haben. Mehr als „angedeutet“ kann man aber auch wohl nicht sagen, eine „Beschreibung“ kann man es wohl nicht nennen, wenn er (Hist. nat. VII, 90) sagt:

*Ictus lapide oblitus est litteras tantum; ex praealto tecto lapsus matris et adfinium propinquorumque cepit oblivionem, alius aegrotus servorum etiam, sui vero nominis Messala Corvinus orator. Itaque saepe deficere temptat ac meditatür vel quieto corpore et valido; somno quoque serpente amputatur, ut inanis mens quaerat, ubi sit loci.*

Man sieht, die erste Zeile lässt sich noch am ehesten auf einen rein aphasischen Zustand beziehen, der oft citirte Fall des Redners Messala Corvinus war jedenfalls stark mit anderen Gehirnerscheinungen complicirt. — Im Anschluss an dieses, wie mir scheint, zuweilen missbrauchte Citat möge die Bemerkung Statt haben, dass ein momentanes Nichtfindenkönnen einzelner Worte — und wäre dieses Wort auch der eigene Name — gewiss die Bezeichnung „Aphasie“ nicht rechtfertigt. Es bedeutet bei psychischer Erregung eine Verwirrung der psychisch-motorischen Bahnen, nicht aber, wie die „Aphasie“ verlangt, einen (wenn auch nur kurz dauernden) Ausfall derselben. Nicht dahin gehörig erscheint darum der mehrfach angeführte Fall des Gesandten in

Petersburg, der dem ihn melden wollenden Bedienten seinen Namen nicht zu sagen wusste, und seinem Begleiter zurief: Um Gotteswillen sagen Sie mir, wer ich bin! — Das Gleiche scheint — (der kurzen Beschreibung nach, die ich kenne) — von dem Falle des französischen Schriftstellers zu gelten, der seinen Namen, als er ihn unter ein Document setzen sollte, vergessen hatte.

Man sieht, dass eine bestimmte Definition der Besprechung der Aphasie immer zu Grunde gelegt werden muss, und möge dieselbe, vor weiterem Eingehen auf ihre Geschichte, deshalb hier Platz finden.

Wir nennen einen Kranken aphasisch (oder „aphatisch“), wenn er, bei Intactheit der zur Lautproduction nothwendigen Gebilde, und ohne dass eine Lähmung oder Krampf der dabei beteiligten Muskeln, oder ein mechanisches Sprachhinderniss einerseits, oder Blödsinn, oder Stapor andererseits, vorhanden wären, doch nicht im Stande ist, seinen Gedanken durch die Sprache Ausdruck zu geben, sei es, dass (— wie dies der gewöhnliche Fall —) überhaupt die Fähigkeit, Worte zu bilden ganz oder fast ganz abhanden gekommen ist, sei es, dass verkehrte Worte, oder ganz unsinnige Laute gebildet werden. Gewöhnlich hat das Individuum nur ein oder einige Worte oder Laute zur Verfügung, die es für Alles gebraucht.

Kehren wir nun zur Geschichte zurück.

Schenkinius (in der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts) scheint der Erste gewesen zu sein, der die Aphasie unverkennbar beschrieben hat. Er schreibt, er habe beobachtet, dass sehr viele Kranke „post apoplexiam, aut lethargum, aut similes magnos capitis morbos“ nicht hätten sprechen können, nicht weil ihre Zunge gelähmt, sondern weil ihr Gedächtniss ausgelöscht gewesen sei. — Lange nach Schenkinius hat Gesner (in seinen „Sammlungen von Beobachtungen“, Nördlingen 1770) den Zustand wieder deutlich beschrieben, weiterhin Crichton (in seinem Werke „Ueber die Natur und den Ursprung von Geisteskrankheiten.“ Das Kapitel führt die Ueberschrift: „Ueber eine besondere Störung des Gedächtnisses.“). Andeutungen finden sich ferner bei Seeger (1689), bei Schuchart (Dissertation, Leipzig 1696), bei Delius (1757), bei van Swieten, bei Sauvages, den beiden Frank, bei Cullen, Reil, Schwedianer. Alle Diese wussten wenigstens den Zustand von der Aphonie zu unterscheiden. Schwedianer hat, abgesehen von der Taubstummheit, 7 Arten von „Alalie“ unterschieden.

Aeusserst interessant ist das Factum, dass Göthe (wie Jastrowitz kürzlich hervorgehoben) in „Wilhelm Meister“ Ende des vorigen Jahrhunderts den Zustand auf's Klarste geschildert hat. Es heisst dort:

„Ganz unvermuthet ward mein Vater von einem Schlagfluss befallen, der ihm die rechte Seite lähmte und den reinen Gebrauch der Sprache benahm. Man musste Alles errathen, was er verlangte, denn er brachte nie das Wort hervor, das er im Sinne hatte. Sehr ängstlich waren mir daher manche Augenblicke, in denen er mit mir ausdrücklich allein sein wollte. Er deutete mit heftiger Gebärde, dass Jedermann sich entfernen sollte, und wenn wir uns allein sahen, war er nicht im Stande, das rechte Wort hervorzubringen. Seine Ungeduld stieg auf's Aeusserste. So viel schien mir gewiss, dass er mir etwas zu vertrauen hatte, das mich besonders anging. Sein Uebel wiederholte sich, und nicht lange, so war er todt.“

Im Anfange dieses Jahrhunderts (1812) hat Rush, ein amerikanischer Arzt, 6 verschiedene Formen von krankhafter „Gedächtnisstörung“, die hierher gehören, beschrieben. Er unterscheidet: 1) ein Vergessen von Namen und Worten aller Art. 2) Vergessen von Namen und Worten, mit Substituierung anderer. 3) Vergessen der Namen der Dinge in einer Sprache und Behalten in anderer. 4) Vergessen der Worte, aber nicht der Buchstaben, welche die Worte zusammensetzen. 5) Vergessen der Buchstaben der Worte. 6) Vergessen von Namen und Begriffen, aber nicht von Zahlen.

Wie Trousseau erzählt, hat Prof. Lordat im Jahre 1820 eine Schilderung der Aphasie entworfen. Lordat war selbst vorübergehend aphasisch und hat seinen eigenen Fall beschrieben in einer Monographie: *Analyse de la Parole pour servir à la Théorie de divers cas d'Alalie*. Montpellier, 1843. Louis Cartel.

Die „Aphasie“ beginnt jetzt erst ihre eigentliche Geschichte.

Gall hatte zuerst die Behauptung aufgestellt, dass das Sprachvermögen in den vorderen Hirnlappen seinen Sitz habe. Unbewiesen wie sie war, fand diese Behauptung wenig Anhänger, bis sie Bouillaud (1825), gestützt auf 2 Krankenbeobachtungen, wieder aufnahm. „Die vorderen Hirnlappen“, sagt er (in seinem „*Traité de l'encéphalite*“) „sind die Organe der Bildung und Erinnerung der Worte oder der wesentlichsten Zeichen, wodurch unsere Ideen verkündet werden.“ Auch dieser Ausspruch indess erlangte noch keine allgemeinere Anerkennung und Verbreitung.

Im Jahre 1836 legte Dr. Dax aus Sommières dem medicinischen Congresse in Montpellier eine Abhandlung vor, worin er, die Bouillaud'sche Behauptung bestätigend, den Sitz des Sprachvermögens sogar noch genauer localisirte; er verlegte ihn nämlich ausschliesslich in die Vorderlappen der linken Hemisphäre. Diese Behauptung stützte er

auf zwei Punkte, einmal auf die Beobachtung, dass alle seine — Aphasiker, wie wir anticipirend sagen wollen —, wenn sie zugleich hemiplegisch waren, rechtsseitige Lähmung zeigten — ein Factum, das den Erkrankungsherd in die linke Hemisphäre zu verlegen nöthigte —, zweitens darauf, dass er bei Erkrankungen ausschliesslich der rechten Hirnhälfte niemals Verlust des Sprachvermögens beobachtet hatte.

Auch Dax' Arbeit blieb noch verhältnissmässig wenig berücksichtigt.

Die allgemeinere Kenntniss des Symptomenbildes, das wir heute „Aphasie“ nennen, datirt erst von der berühmten Verhandlung in der Société d'Anthropologie in Paris am 4. April 1861. In dieser Versammlung vertrat Anbertin (besonders gegen Gratiolet) lebhaft die von Bouillaud ausgesprochene Localisation des Sprachvermögens und referirt, dass er in einer ganzen Anzahl von Fällen, wo, bei Abwesenheit von Zungenlähmung, die articulirte Sprache verloren war, eine Verletzung der vorderen Hirnlappen durch Bluterguss, durch Erweichung oder Geschwulstbildung gefunden hatte. Er vertrat deshalb diese Localisation, trotzdem ihm auch schon Fälle bekannt waren, wo bei Personen, welche bis zu ihrem Tode der Sprache mächtig gewesen, sich bedeutende Zerstörungen in den Vorderlappen des Gehirns ergeben hatten.

Diese Verhandlungen der Société d'Anthropologie wurden, wie gesagt, weithin bekannt.

Zu Anfang des Jahres 1863 schickte nun weiter der jüngere Dax an die Académie de Méd. in Paris eine Arbeit, worin er nachzuweisen suchte, dass das Sprachvermögen besonders im vorderen und äusseren Theil des mittleren Lappens der linken Hemisphäre seinen Sitz habe.

Im Verlaufe desselben Jahres trat Broca, Arzt am Bicêtre, gestützt auf die bekannten und mehrere selbst beobachtete Fälle — darunter 2 zur Section gekommene —, mit einer These vor die Oeffentlichkeit, welche entschieden das grösste Aufsehen erregte, und die heute noch auf der wissenschaftlichen Tagesordnung steht, mit der These, dass das Sprachvermögen seinen Sitz habe im hinteren Theile der dritten linken Stirnwindung, und dass bei Vernichtung desselben immer diese Windung erkrankt resp. zerstört sei. Broca beschrieb dabei zwei zur Section gekommene Fälle, in welchen die 2. und 3. Stirnwindung erkrankt gefunden waren. Der eine Kranke hatte nur einige Worte aussprechen können, der andere hatte sogar nur eine unsinnige Sylbe („Tan“) hervorzubringen vermocht.

Broca's These erregte solches Aufsehen, dass man von ihr ab

die Einreihung des Symptomenbildes „Aphasie“ in die Pathologie rechnen muss, sogut wie man — *si parva licet componere magnis* — von 1517 die Reformation rechnet. Der Name „Aphasie“ stammt freilich nicht von Broca. Dieser hatte vielmehr den Namen „Aphemie“ vorgeschlagen. Trousseau setzte später diesem den Namen „Aphasie“ entgegen, und dieser Name hat den ersten und alle später noch vorgeschlagenen — Alalie, Laloplegie, Alogomesie, Aphthenxie und andere, auch den von Broca später noch empfohlenen Namen „Aphrasie“ — nach und nach vollständig verdrängt.

Nach Broca's zwei Fällen wurde zunächst ein dritter von Dechambre in der *Gaz. méd. de Strasb.* veröffentlicht, welchen seiner Zeit Giromagny beobachtet hatte. In diesem hatte eine Verletzung der linken Stirnhälfte durch ein Beil stattgefunden. Nach 3 Tagen hatte sich Sprachlosigkeit eingestellt; bei der Section fand sich ein Abscess im linken Stirnlappen.

Die Veröffentlichungen ähnlicher Fälle folgten sich nun Schlag auf Schlag, und bis heute ist darüber eine so umfängliche Literatur erwachsen, dass ein vollständiger Ueberblick über dieselbe nicht ganz leicht ist. Die erstveröffentlichten Fälle waren ziemlich unvollständig beschrieben, nach und nach richtete sich die Aufmerksamkeit auf weitere Punkte, und die Krankengeschichten wie Sectionsberichte der letzten Jahre sind unzweifelhaft viel vollkommener als jene ersten waren.

So ist eine Fülle des interessantesten casuistischen Materials erwachsen, und daraus ein erweitertes Symptomenbild, welches nur mit Gewalt noch in den engen Rahmen des erstbeobachteten Partialbildes (das der Namengebung zu Grunde gelegen) hineingezwängt werden kann und leider hineingezwängt wird. Wer das Bild ganz kennen will, muss überall in die Falten hineinsehen, und weiss doch manche nachträglich zugefügte Theile nicht mit dem Titel des Bildes zu vereinigen.

Um eine Uebersichtlichkeit herzustellen, hat man versucht, das Bild in einzelne Abschnitte zu theilen. Ueber diese Eintheilung ist aber nie rechtes Einverständniss erzielt, vielmehr immer wieder von Anderen, oft auch schon vom Aufsteller selbst, die Mangelhaftigkeit der Eintheilung anerkannt worden.

Es will mich bedünken, als sei es an der Zeit, das alte angeflickte Symptombild wegzuwerfen, und ein neues, bereits von kundiger Hand entworfenenes, an dessen Stelle zu setzen, umsomehr als der Vorwurf zu den interessantesten gehört, welche die klinische Medicin, und

speciell die Hirnpathologie liefert, und als er bei methodischer Verfolgung der Details — welche nur bei einheitlicher und richtiger Gruppierung der einzelnen Theile allgemein möglich ist — noch manche Ansbeute im Gebiete der Hirn-Anatomie und -Physiologie verspricht.

Finkelnburg hat ein solches neue Bild entworfen, in seinem Vortrage in der Niederrheinischen Gesellschaft der Aerzte zu Bonn, 21. März 1870. Was die Grundzüge dieses Bildes betrifft, so bin ich ganz zu derselben Anschauung gelangt, ehe ich diesen Vortrag kannte, (der mir durch die Kriegsereignisse jenes Jahres entging und erst unlängst, im Jahresberichte, vor Augen kam). — Das Thema lohnt es, denke ich, das ganze Symptomenbild in seiner Entwicklung, in seinen einzelnen Theilen und in seinem neuen Entwurfe — der sich, wie's scheint, noch nicht allgemeiner Beachtung und Anerkennung erfreut — näher zu betrachten.

Eine Definition des Zustandes wurde oben schon gegeben. Biermer\*) sagt sehr bezeichnend: „Die Aphasie ist das Gegentheil des Mephistophelischen Wortes: „„Wo die Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein.“““ Bei (reiner) Aphasie sind die Begriffe intact, aber die Worte dafür wollen sich dem Individuum nicht einstellen.

An die, wie obige Definition schon zeigt, nicht ganz gleiche, Sprachstörung reihen sich nun fast ausnahmslos mehrfache andere Störungen an, die in wechsellöser Combination das geschilderte Grundbild begleiten, zuweilen aber auch ohne dasselbe auftreten. Zum Namengebenden Grundbild ist die Sprachstörung überhaupt nur deshalb geworden, weil der Verlust, resp. die Verkehrtheit, der Sprache das in die Augen fallendste Symptom darstellt. An physiologischer Dignität stehen diesem die anderen, gleich zu erwähnenden, Defecte vollständig gleich.

Die häufigste, fast immer vorhandene, Combination — ein Fehlen derselben ist eine „Curiosität“ — ist die, dass die Kranken auch die Fähigkeit verloren haben, ihren Gedanken durch die Schrift Ausdruck zu geben (ebenfalls natürlich bei erhaltener willkürlicher Beweglichkeit der beim Schreiben thätigen Muskeln). Auch hier kommt sowohl ein gänzliches Unvermögen zu schreiben vor, wie ein Schreiben falscher Worte oder unsinniger Buchstabencombinationen, oder selbst nur unsinniger Striche.

---

\*) Vortrag über Aphasie. Zürich, 7. Januar 1871. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. I. 8.

Die einzige, dem Individuum bleibende, Art der activen Verständigung ist demnach die durch Gebärden, d. h. Bewegungscomplexe (besonders der Gesichts- und Arm- Handmuskeln), welche — zum grössten Theil international — zum (ziemlich unvollkommenen) Ausdrucke gewisser Vorstellungen, als „Symbole“ derselben, dienen, gewöhnlich nur nebenbei (beim Sprechen), und ziemlich unwillkürlich, effectuirt werden.

Diese Fähigkeit bleibt, wie es scheint, in der Mehrzahl der Fälle erhalten, in einigen Krankengeschichten wird aber auch eine Störung derselben angegeben, die Gebärden sind ausdrücklich als mangelhaft oder unverständlich angeführt. In vielen — fast allen früheren — Fällen ist offenbar von den Beobachtern auf die „Gebärdensprache“ gar nicht geachtet worden. Ihr Erhaltensein tritt besonders deutlich hervor in solchen Fällen, wo die Sprache nicht verloren ist, aber falsche Worte gebraucht werden, von den richtigen, den Gedanken entsprechenden, Gesten begleitet. So führt Broca (1864) einen Fall an, wo der Kranke für alle Zahlen nur das Wort *tois* (statt *trois*) sagte, dabei aber immer die richtige Zahl Finger aufhob.

Wie der Gebrauch der Symbole — d. h. bestimmter sicht- oder hörbarer Zeichen für bestimmte Begriffe, und das sind die Wort- und Schriftzeichen wie die Gebärden —, so ist auch das Verständniss derselben in sehr vielen Fällen gestört. Merkwürdigerweise ist gerade das Verständniss der Zeichenart, deren Gebrauch bei der Aphasie immer vernichtet oder gestört ist, das Verständniss der Klangzeichen nämlich, fast niemals geschwunden, die Individuen verstehen das ihnen Gesagte fast immer. Freilich lässt sich bei einem des Ausdrucksvermögens fast ganz Beraubten nicht ganz leicht eruiren, ob er gerade jedes gesprochene Wort versteht, und eine ganz beschränkte Läsion dieses Verständnisses mag deshalb mitunter leicht übersehen werden. In einer Anzahl von Fällen ist aber eine solche constatirt worden, so z. B. in mehreren Fällen von Wernicke\*), und früher schon hat Griesinger darauf aufmerksam gemacht, dass solche Kranke zuweilen bei der Aufforderung, an irgend einen Theil ihres Körpers zu greifen, wo anders hin fassen (z. B. an die Nase statt an die Ferse), ohne sich dieses Irrthums bewusst zu werden. Gudden hat dies, wohl mit Recht, für Folge einer Wortverwechslung (nicht einer Bewegungsverwechslung) erklärt. Die Kranken verwechseln das Wort

---

\*) „Der aphasische Symptomencomplex, von Dr. C. Wernicke, Assist.-Arzt an der Irrenstation des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau.“ Breslau 1874.



„Ferse“ mit „Nase“, nicht die Bewegung nach der Ferse mit der nach der Nase. Auch Finkelnburg (a. a. O.) führt Defecte des Wortverständnisses an, Wernicke (a. a. O.) sogar einen Fall von vollständigem Mangel desselben. Letzteres ist jedenfalls eine seltene Erscheinung bei „Aphasie.“

Sehr häufig bedeutend gestört oder vernichtet ist dagegen die Fähigkeit der Auffassung der Druck- und Schriftzeichen. Die meisten Aphasiker können Gedrucktes und Geschriebenes nicht verstehen. — Merkwürdig ist, dass das Verständniss der Zahlenzeichen zuweilen allein intact oder allein gestört ist, es sind einige solcher Fälle beschrieben.\*) Bei den Schrift- wie bei den Zahlenzeichen kommt es nun vor, dass die einzelnen Buchstaben, resp. Zahlen, verstanden werden (auf Verlangen werden unter verschiedenen vorgelegten die richtigen ausgesucht; vergl. z. B. Wernicke, a. a. O., Fall 4), aber ihre Combination zu Worten und zu Zahlenreihen (Einer, Zehner etc., ferner ihre Addition, Multiplication etc.) nicht, oder nur beschränkt, möglich ist. Bei den Buchstaben kommt das Umgekehrte aber häufiger vor, dass nämlich die einzelnen Componenten eines Wortes nicht gelesen (resp. genannt) werden können, wohl aber das ganze Wort. Ein schönes Beispiel derart führt Wernicke (a. a. O. S. 48, 49) an. Die physiologische Erklärung dafür wird die unten zu entwickelnde Theorie des Sprachmechanismus nicht allzuschwer erscheinen lassen.

Zuweilen, wenn die Fähigkeit zu sprechen erhalten (— also eigentlich keine „Aphasie“ vorhanden ist, diese Fälle zeigen flagrant den falschen Namen des Bildes —) wird nach vorgelegtem Gedrucktem und Geschriebenem zwar gelesen, aber gänzlich falsch. Statt der gezeigten Buchstaben werden andere genannt, statt der gezeigten Worte andere Worte oder ganz sinnlose Laute. Das — oft fließende — Lesen kann gänzlich unverständlich sein durch die Vertauschung aller Worte, oder weil gar kein Wort darin vorkommt, sondern lauter sinnlose Laute.

Das Verständniss für die übrigen Gesichtswahrnehmungen, für die Wahrnehmung von Gegenständen, ist fast immer vorhanden.

---

\*) Schon 1812 hat Rush unter den 6 verschiedenen Formen von Gedächtnisstörung diesen Zustand aufgeführt. Seine 6. Form heisst: Vergessen von Namen und Begriffen, aber nicht von Zahlen. —

Broadbent (Med. chir. transact. Vol. 55. p. 146) erwähnt einen Knaben mit angeborener Aphasie (ohne Idiotie natürlich), welcher nur einige Worte sprechen, Schriftzeichen gar nicht verstehen konnte, dagegen einige Zahlen verstand (z. B. die Zeit auf der Uhr) und sein Alter niederschreiben konnte.

Das Individuum weiss, was die gesehene Gegenstände bedeuten und zu was sie benutzt werden. (Auch die Abbildungen von Gegenständen werden dann zuweilen erkannt, so dass selbst ein Rebus unter Umständen entziffert werden kann.\*) Es lässt sich dies Verstehen leicht controliren und (auch als Beweis, dass überhaupt richtige Begriffe und Vorstellungen bei dem Aphasiker vorhanden sind) klinisch demonstrieren. Die Individuen greifen nach den ihnen genannten Gegenständen, und machen von ihnen den befohlenen, oder sie machen damit spontan den richtigen Gebrauch. Für den Fall, dass sie der Aufforderung nicht recht nachkommen, darf man aber nicht ausser Acht lassen, dass dies kein Verkennen der Gegenstände bedeuten muss, sondern auch, wie oben auseinandergesetzt wurde, auf einem mangelhaften Wortverständniss beruhen kann. Indessen giebt es auch Fälle, wo das „Verständniss“ von Gegenständen nachweislich gestört ist. So z. B. erwähnt Finkelnburg einen (a. a. O.). Der Kranke, heisst es dort, kannte Orte und Personen nicht wieder. Ein anderer findet sich unter Wernicke's Fällen. Wernicke erzählt: „Der Kranke findet sich in der Krankenstube schlecht zurecht, kann sich den Abort nicht merken, verwechselt Gegenstände, so z. B. Urin- und Wasserglas.“ Die Beispiele davon könnten leicht vermehrt werden, indessen gehören die Fälle doch immer zu den Ausnahmen, und diese Störung gehört absolut nicht zu unserem Symptomenbilde; wo sie mit ihm vorkommt, stellt sie eine Complication dar, ganz ebenso wie Störungen der Intelligenz, der Ideenassociation, welche (wohl noch häufiger) bei Aphasie mit vorkommen, oder wie noch andere Gehirnerscheinungen, z. B. die, so sehr häufig vorhandene, halbseitige Lähmung.

Ganz anders ist es mit folgendem Zustande: Bei richtigem Erkennen der Gegenstände kann das Verständniss für gewisse symbolische Bedeutungen derselben, beziehungsweise gewisse Bewegungen und Handlungen fehlen. In vielen Krankengeschichten ist offenbar hierauf nicht speciell geachtet. Einen sehr prägnanten Fall führt Finkelnburg an. Der Kranke hatte das Verständniss für die Symbole des (katholischen) Gottesdienstes verloren, welche ihm vorher sehr geläufig gewesen waren, ebenso das Verständniss der gesellschaftlichen und staatsdienstlichen Formen und Abzeichen. Dieser Zustand muss noch, wie weiter unten vollständig erhellen wird, zu unserer Symptomengruppe — der Asymbolie — gerechnet werden.

---

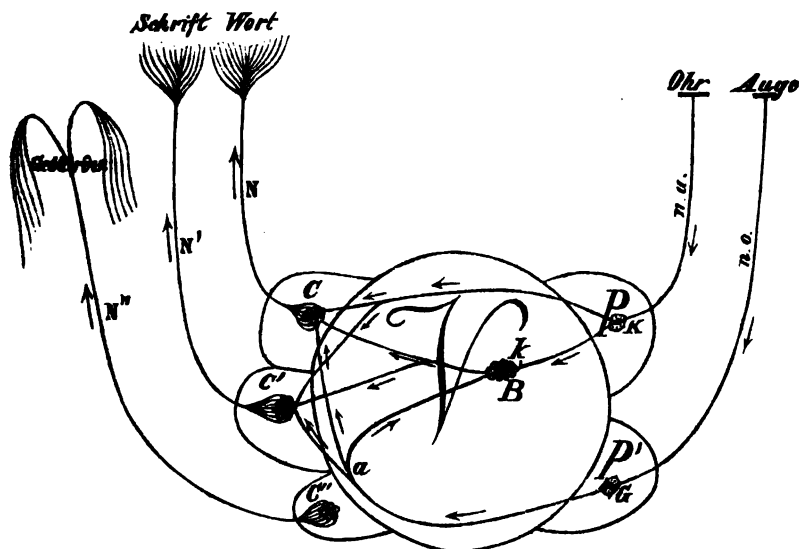
\*) Siehe den Fall von Van den Abeele: *Bullet. de l'acad. de méd. belge* 1865, 6 und 7.

Es ist wohl ein ganz passender Vergleich, den Thaker (Cincinnati) anstellt (Lancet 1870), wenn er sagt, dass die Pathologie und pathologische Anatomie der „Aphasie“ allein, ohne richtiges psychologisches und physiologisches Verständniss der Sprache, ebensowenig nütze und zum Verständniss der Erscheinungen führe, als die Thatsache, dass ein besonderer Zufall eine Dampfmaschine zum Stillstand gebracht hat, ohne Einsicht in die hier normaliter wirksamen Kräfte, in Bau und Function der einzelnen Theile, Vorthail bringen kann. Auch Maudsley weist in einem, schon im Jahre 1868 in der Lancet erschienenen Aufsätze darauf hin, dass eine Erklärung der „Aphasie“ nur auf dem Boden unserer heutigen Einsicht in die die Sprache vermittelnden Vorgänge zu suchen und zu geben sei.

Wenn man nun aber diese Vorgänge, wie ihre Störungen, sich klar zu machen sucht, so glaube ich, dass man sich vor Allem hüten muss vor dem Gebrauche gewisser allgemeiner Worte, die, ebenso geläufig wie unbestimmt in ihrer Bedeutung, eben wegen dieser Unbestimmtheit sehr bequem und zum Gebrauche einladend sind. Ein solches Wort scheint mir das Wort „Sprachsinn.“ Von einer „Verlegung des Sprachsinns in die dritte linke Stirnwindung“ wird nicht selten gesprochen. Was kann man sich darunter denken? Mich bedünkt, man kann das Wort nur als Collectivbegriff für alle die Sprache vermittelnden Vorgänge anwenden, zu einer Analyse der Vorgänge ist es also nicht zu gebrauchen. Aehnlich ist das Wort „Sprachcentrum.“ Was für eine Vorstellung kann man sich davon machen wenn es heisst: „das Sprachcentrum liegt in der dritten linken Stirnwindung?“ Ich meine, nur eine sehr vage, fast so vage wie wenn es hiesse: „das Centrum der Dampfmaschine.“ Würde man dann nicht sofort fragen: wie ist dieser Theil, den du Centraltheil nennst, beschaffen? wie functionirt er? Wenn sich auch die genannten Ausdrücke der Kürze halber zuweilen gewiss empfehlen, so darf man doch, wo es sich um eine technische Analyse der Maschine oder eine Bezeichnung der geschädigten Theile handelt, sich damit nicht zufrieden geben. — Auseinandernehmen können wir nun freilich die hier fraglichen Maschinentheile nicht, aber aus der Betrachtung ihrer normalen Thätigkeit und der Wirkungsweise localer Störungen, können wir uns wenigstens ein schematisches Bild zusammensetzen.

Ein solches Schema habe ich hier von dem Sprachmechanismus zu entwerfen gesucht, das, wie ich glaube, den beobachteten Erscheinungen in einfacher Weise entspricht. Mag es aber auch bald durch ein besseres ersetzt werden, ich werde mich schon belohnt halten, wenn

es mir nur gelingen sollte, eine schematische Behandlungsweise der Frage überhaupt zu fördern,\*) da nach meiner festen Ueberzeugung



Der Kreis in der Mitte der Figur, *V*, bedeute die Vorstellungsbahnen. Von rechts her kommen die Erregungen durch die Sinnesnerven in das Gehirn. *n. a.* = nervus acusticus. *n. o.* = nervus opticus.

*P* und *P'* stellen die Orte dar, wo die Gehörs- (*K*) und Gesichts- (*G*) Wahrnehmungen percipirt werden. — Sind die Erregungen hier angelangt, so haben wir einfache Sinneswahrnehmungen, ohne Begriffe damit zu verbinden. Die Verknüpfung mit bestimmten, entsprechenden Begriffen geschieht erst, indem die Erregung weitergeht nach *B*, dem Begriff. Von diesem aus kann dann die Erregung — willkürlich sagt man — weitergeleitet werden nach *C*, *C'* und *C''*, in die Coordinationscentren der Sprache, der Schrift- und der Gebärden-Bewegungen.

*N*, *N'* und *N''* sind die motorischen Nerven, die bei den betreffenden symbolischen Aeusserungen (Sprache, Schrift, Gebärden) in Activität sind. An ihren Enden sieht man sie in Fasern für die einzelnen Muskeln zerfahren.

\*) Wernicke hat bereits, wie ich mit Vergnügen constatire, in seiner oben citirten Abhandlung diesen Weg beschritten.

Wieweit meine Vorstellung von der Wernicke's abweicht, mag der Vergleich ergeben, ich kann hier nicht, ohne weitschweifig zu werden, jeden Punkt berühren. Nur soviel sei gesagt, dass meinen — natürlich befangenen — Augen es so scheint, als sei das hier gegebene Schema einfacher und lasse doch eine ganz ungewundene Erklärung der beobachteten Erscheinungen zu. Ausserdem umfasst es übersichtlich die Gesamtvorgänge, die bei der „Asymbolie“ gestört sind, während jenes sich nur auf die Sprachstörungen bezieht. Wernicke lässt überhaupt die „Asymbolie“ nicht recht gelten, verweist einzelne Theile des Bildes zu den Intelligenzstörungen, von denen sie nach meiner Ansicht sich scharf abgrenzen lassen.

eine solche am Besten geeignet ist, zu einer exacten und congruenten Vorstellung über die Sprachmaschine zu führen. Ganz unzweifelhaft aber scheint es mir, dass bei Widerstreit der Meinungen die, in Worten oft abschweifende und resultatlos verlaufende Polemik, bei einem vorliegenden Schema sich unendlich abkürzen, und an bestimmte Punkte scharf fixiren lässt. Ich darf dabei vielleicht bemerken, dass ich schon öfter einen, scheinbar unversöhnlichen, langen Streit über Functionen des Nervensystems relativ rasch zur Lösung gebracht sah, nachdem auf Tafel oder Tisch ein Schema gezeichnet worden war.

In *V*, den Vorstellungsbahnen, die wir in die Hirnrinde zu verlegen Grund haben, bilden sich die „Begriffe“ aus den Erfahrungen, die wir mit unseren Sinnesnerven-Endigungen machen, d. h., in physikalischer Sprache, aus den von diesen Endigungen her dem Gehirne zugeleiteten („in's Bewusstsein kommenden“) Erregungen. Um irgend ein Beispiel anzuführen: der „Begriff“ eines Messers bildet sich aus dem Gesichtsbilde desselben (welches sein Aussehen nicht nur, sondern auch seine gesehene Anwendung und Wirkungsweise begreift), dem Gehörseindruck (Klang), den es bei Berührung mit anderen Körpern giebt, den Tastempfindungen (Resistenz, Rauhigkeit oder Glätte, Temperatureindruck, Empfindung von Verletzungen durch dasselbe). Nehmen wir an, eine jede dieser Sinnesempfindungen übertrage sich in den Vorstellungsbahnen auf eine eigene Zelle. Der „Begriff“ des Gegenstandes wird dann schematisch durch eine Gruppe von Zellen repräsentirt (*B*), welche man sich untereinander im engsten Zusammenhange denken muss, da es eben zum Wesen eines „Begriffes“ gehört, dass immer all diese früheren Eindrücke zusammen lebendig werden (wenn auch allerdings je nach der entsprechenden Anregung durch diesen oder jenen Eindruck die einen oder anderen vorwiegend), mag die Anregung kommen, woher sie will. Um dies Geschehen uns physikalisch mundgerecht zu machen, müssen wir annehmen,\*) dass die Widerstände, welche der Fortpflanzung der Erregung von Zelle zu Zelle sonst entgegenstehen, durch häufige gleichzeitige Erregung hier auf ein Minimum reducirt sind, so dass die Erregung, welche in die eine Zelle gelangt, sofort in alle übrigen Zellen der Gruppe überströmt.

Im Schema werden von rechts her die Erregungen von den Sinnesnerven nach den Vorstellungsbahnen geleitet, nach links werden solche von da peripherwärts, in das motorische System, ausgeschickt. Von

---

\*) Wie wir dies ebenso bei den Zellengruppen thun, welche „Coordinationscentren“ genannt werden.

den ersteren, den centripetalen Nervenbahnen, sind nur zwei ange-  
deutet, die vom Acusticus und Opticus. Centrifugale Bahnen sind  
dreierlei gezeichnet. Alle drei stellen nur die Wege für Muskelactionen  
dar, welche ausschliesslich für den Ausdruck von Begriffen und Ge-  
danken dienen, Zeichen, „Symbole“ derselben darstellen. Die zwei  
practisch weitaus wichtigsten und weitaus ausgebildetsten derselben  
sind Wort und Schrift, untergeordnet sind die Gebärden. (Im Schema  
ist die Leitung von *B* nach dieser letzteren motorischen Bahn hin  
nicht gezeichnet, um nicht durch zu viele Linien die Uebersichtlich-  
keit zu stören.)

Um ein Wort auszusprechen oder zu schreiben, genügt nicht die  
Einzelcontraction irgend eines Muskels, es ist dazu immer das Zu-  
sammenwirken mehrerer, selbst vieler, Muskeln (des Kehlkopfs, der  
Zunge, des Gaumens, der Backen und Lippen) erforderlich, und jeder  
Muskel muss sich dazu in bestimmtem Grade contrahiren, einzelne (oder  
einzelne Gruppen) in bestimmter Aufeinanderfolge. Da nun alle diese  
Bewegungen ebenso häufig wie exact und prompt ausgeführt werden,  
so müssen wir (durch Uebung geschaffene) Coordinationscentren für  
dieselben annehmen, und jeden Begriff mit der betreffenden  
Coordinations-Zellengruppe für Aussprache und Schrift  
des betreffenden Wortes in directer (gut leitender) Ver-  
bindung denken.

In der Figur ist diese Verbindung — von *B* nach *C* (= Coordina-  
tions-Centrum der Sprache — das C.-C. eines Wortes steht für alle),  
und von *B* nach *C'* (Coordinations-Centrum der Schrift) gezeichnet.

Aus diesen Coordinations-Centren fliesst dann die Erregung direct  
in die einzelnen motorischen Nerveufasern, und durch diese in die  
Muskeln, ab.

Ausser diesem Weg, durch die erwähnten Coordinations-Centren  
hindurch, giebt es aber unzweifelhaft noch einen anderen Weg von  
den Vorstellungs- (oder sagen wir lieber, was auf dasselbe hinaus-  
kommt, Willens-) Bahnen aus in die nämlichen Muskeln. Es werden  
auf diesem Wege die gewöhnlichen, nicht symbolischen (und meist  
einfacheren) Bewegungen derselben Muskeln ausgelöst, die einzelnen  
„grob- oder feinen“ Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf-, Finger- etc. Be-  
wegungen. Der den Unterschied der Bahn bedingende Unterschied  
liegt keineswegs in dem „Grob-“ der letzteren Bewegungen, sondern  
lediglich in der nicht symbolischen, nicht zum Gedanken-Ausdruck  
dienenden, Qualität derselben. Ein Beleg dafür soll gleich folgen.  
Die beiden genannten Wege müssen im Gehirn sogar ziemlich weit

räumlich auseinanderliegen, es geht dies aus der Thatsache hervor, dass eben bei den aphasischen Zuständen, wo wir meist nmschriebene Zerstörungen (resp. Erkrankungen) des Gehirns finden, die willkürliche Beweglichkeit der betreffenden Muskeln im Einzelnen, wie zu feinen nicht symbolischen Combinationen, fast niemals gelitten hat. Die Complication der „Aphasie“ mit Paralyse oder Subparalyse der Kehlkopf-, Zungen-, Lippenmuskeln etc. ist eine sehr seltene, und kommt, wie es scheint, nur bei ausgedehnten Hirnzerstörungen vor. Häufig ist dagegen die Complication mit halbseitiger Extremitätenlähmung. Dann ist die andere nicht gelähmte Hand zu Allem geschickt, nur nicht zum Schreiben (von den seltenen Fällen, wo neben Aphasie keine Agraphie besteht, abgesehen). Ist aber bei „Aphasie“ keine Complication mit Hemiplegie vorhanden, so lässt sich der Unterschied der symbolischen und der nicht symbolischen Bewegungsbahnen sehr deutlich demonstrieren. Die Individuen können dann noch alle möglichen feineren Arbeiten mit den Händen ausführen, nur nicht schreiben. Ein solcher Fall befand sich auf der Klinik des Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Wernher hier. Patient — gener. femin. — konnte die weiblichen Handarbeiten, Nähen etc. auf's Geschickteste ausführen, aber absolut nicht schreiben.

Um das Schema nicht zu compliciren ist der zweite Weg nach den Muskeln, die nicht symbolische Bahn, dort nicht gezeichnet.

Die Coordinationscentren für Sprache und Schrift werden durch Uebung gebildet, wie ein Jeder sich vom Schreiben noch hinlänglich erinnert. Das Schreiben wird gelernt durch Nachbildung der gesehenen Zeichen und das Sprechen durch Nachbilden der gehörten.

Mit den Schriftzeichen werden wir freilich zugleich ihre Bedeutung gelehrt (es wird also, im Schema, eine dauernde Verbindung mit *B*, dem betreffenden Begriffe, zugleich hergestellt), nachsprechen lernen wir aber die Worte ehe wir sie „verstehen“, ganz ebenso wie sie der Papagei nachsprechen lernt. Ein taubes Kind lernt nicht sprechen, ja es werden Beispiele angeführt, wo selbst ältere Kinder, als sie taub wurden, das Sprechen wieder verlernten.\*)

Es folgt aus diesem Factum, dass der Weg von *P* (der Perceptionstelle des betreffenden Klangbildes *K*), nach *C* (dem Coordinations-

\*) Bonnafont berichtete in der oben erwähnten Discussion in der Soc. d'Anthrop. von 3 Kindern, welche schon ganz gut sprechen konnten und durch acquirirte Taubheit im 6., 7., und 10. Lebensjahre ihre Sprache ganz oder zum grössten Theil wieder verloren.

Centrum für die Aussprache des betreffenden Wortes) nicht durch die Vorstellung, den „Begriff“ des betreffenden Wortes (*B*) hindurchgehen muss, sondern dass es auch noch einen anderen, directeren Weg giebt. Im Schema ist dieser letztere über dem vorigen gezeichnet.

Bezüglich der Localisation dieser zwei Bahnen im Gehirn möge hier die Einschaltung einiger Worte gestattet sein.

Nach Meynert's Untersuchungen treten in der Medulla oblongata und dem Pons mit dem ausgedehnten Ursprungsgebiete des Acusticus grosse multipolare Ganglienzellen in Verbindung, welche als zu den motorischen Nervenzellen der Nn. Facialis, Vagus und Hypoglossus gehörig anzusehen sind. Das Vorhandensein von Medulla oblongata und Pons genügt nun zwar, um die Bewegung von Kehlkopf, Lippen, Gaumen etc. zu veranlassen, welche zum Schreien nothwendig sind. \*) Die Sprachbewegungen dagegen kommen auf diesem kurzen Wege sicher nicht zu Stande. Das beweisen die zahlreichen Fälle von Aphasie (mit Unvermögen spontan zu sprechen wie nachzusprechen), bei denen nur die dritte (linke) Stirnwindung verletzt war. \*\*) Die Sprachbahn muss nach diesen Erfahrungen durch die dritte Stirnwindung durchführen. Leicht denkbar, ja wahrscheinlich ist dagegen, dass ihr centrifugaler Verlauf, und vielleicht auch ihr centripetaler, durch die Medulla oblongata geht.

Durch die dritte Stirnwindung scheint sowohl der Weg *BC* des Schemas, wie der directe Weg *KC* zu führen, denn beide Wege sind bei Läsionen dieser Windung fast immer zugleich unterbrochen.

Dennoch kann recht wohl nur der eine zersört, der andere erhalten sein. Eisenmann hat bereits im Jahre 1864 aus der Literatur 21 solcher Fälle zusammengestellt. Die Kranken konnten sich ebensowenig durch die Schrift wie durch die artikulierte Sprache ausdrücken, vermochten aber die ihnen vorgesagten Worte nachzusprechen. Hier muss die Störung zwischen *B* und *C* liegen, während *KC* (directe

---

\*) Wernicke erzählt (a. a. O.) 2 Fälle, wo Kinder schriehen, bei denen die Perforation nur die Medulla oblongata intact gelassen hatte.

\*\*) Ein klassisches Beispiel derart giebt ein von Th. Simon beschriebener Fall.

Ein Reiter stürzt mit dem Pferde. Er erhebt sich gleich wieder und steigt wieder zu Pferde. Ein zufällig gegenwärtiger Arzt constatirt aber an ihm vollkommene Aphasie und eine kleine Impression des Schädels, links. Sonst keine Hirnerscheinungen. — Es entwickelt sich dann Meningitis mit tödtlichem Ausgang, und die Section zeigt ausser dieser (secundären) einen kleinen Knochensplitter gerade in der dritten linken Stirnwindung steckend.



räumlich  
dass  
Zerst  
liche  
feine  
Die  
Kel  
kor  
H  
la  
80  
2  
1

[The main body of the page contains several columns of text that are extremely faint and illegible due to the quality of the scan. The text appears to be organized into columns, possibly representing a list or a table of data.]

gesehen wurde. — Es folgt aus diesen Fällen, dass auch von  $P$  nach  $C$  eine directe (nicht durch  $B$  gehende) Verbindung existiren muss. Siehe das Schema.

Es stimmt damit überein, dass wir auch ganz „gedankenlos“ Dictirtes schreiben können, d. h. ohne den Sinn desselben irgend zu percipiren.

Wernicke (l. c., Fall 7) sagt von einem Kranken: „Das „„1874““, das er leidlich nachgeschrieben hat, kann er nicht lesen.“

Im ersten Falle wird die Leitung  $a B$  nicht benutzt, im zweiten ist sie zerstört.

---

Bei dem Verfolgen der Linien des Schema's muss auffallen, dass der Verbindungsweg von  $P'$  nach  $B$  nicht direct, sondern auf grossem Umwege gezeichnet ist. Es bezeichnet dieser Weg aber nur die Verbindung der Schrift- (resp. Druck-) Zeichen mit den entsprechenden Begriffen. Diese Verbindungsbahn muss nämlich einen, von der gewöhnlichen Verbindung zwischen Ocular-Perception und Begriff räumlich getrennten Weg einschlagen, sie allein muss irgendwo in ihrem Verlaufe den Coordinationscentren für Sprache und Schrift, oder den Leitungsbahnen von  $B$  zu letzteren, sehr nahe kommen, weil sie in einer grossen Anzahl, man kann wohl sagen der Mehrzahl der Fälle von „Aphasie“ mit unterbrochen ist, — also „Alexie“ besteht, die Kranken Schrift und Druck nicht verstehen können, während körperliche Gegenstände, wie schon erwähnt, meist richtig erkannt werden. Die Buchstaben werden dabei natürlich auch als dunkle Linien auf weissem Papiere gesehen, aber es wird durch diese Gesichtswahrnehmung der betreffende Begriff nicht geweckt. Es ist also das gleiche Verhältniss wie wenn wir chinesische Schriftzeichen vor uns haben, nur dass in letzterem Falle eine Verbindung der Gesichtspceptionen mit den betreffenden Begriffen überhaupt nicht hergestellt, eine Verbindungsbahn nicht „ausgeschliffen“ wurde, wie Wernicke treffend sagt, in ersterem Falle aber eine hergestellte Verbindungsbahn durch Erkrankung oder Zerstörung der betreffenden Hirnsubstanz unterbrochen ist.

Die Verbindung von  $P$  nach  $B$  scheint dagegen eine directe, d. h. wenigstens von  $C$  und  $C'$ , sowie von den Linien  $BC$  und  $BC'$  ziemlich weit abgelegen zu sein. Dafür spricht entschieden das seltene Abhandenkommen des Wortverständnisses bei Aphasie. Es werden

wenige Fälle von solchem Abhandenkommen angeführt. Wernicke führt deren zwei von totalem Verlust an (Fall 1 und 2). Banks' Fall (Dubl. quart. Review, Febr. 1865) gehört dagegen nicht hierher, da dort vollständige Taubheit eingetreten war.

Es braucht nun nur noch kurz erwähnt zu werden, dass alle diese Störungen, sowohl die der einzelnen Zeichenverständnisse, wie der einzelnen symbolischen Ausdrucksvermögen, in einer einfachen (meist so gut wie totalen, seltener partiellen) Vernichtung des betreffenden Vermögens, wie in einer Störung, Verwirrung desselben bestehen können, oder, anatomisch ausgedrückt, in einer vollständigen Zerstörung der von den Perceptionsstellen der Sinnesnerven —  $P$  und  $P'$  — zu den begrifflichen Vorstellungen, sowie der von diesen zu den Coordinationscentren von Sprache, Schrift und Gebärden gehenden Verbindungen (oder der Coordinationscentren selbst), wie andererseits in einer theilweisen Zerstörung oder Erkrankung der Bahnen (resp. der Coordinationscentren), so dass Verwirrung entsteht, die centripetale Erregung falsche Begriffe, die centrifugale falsche Muskeln trifft. So haben wir oben gesehen, dass mit gehörten Worten zuweilen falsche Begriffe verbunden werden (Griesinger — Gudden). Viel häufiger zu beobachten (weil leichter zu constatiren?) sind — wo die Sprache nicht gelitten hat — Verwechslungen der vorgelegten geschriebenen resp. gedruckten Buchstaben und Worte; es wird dieser Zustand unter dem Namen „Alexie“ mitbeschrieben, doch müsste er eigentlich (nach Fleury) „Paralexie“ genannt werden. Bei vollkommener wirklicher Aphasie ist ein solcher Zustand natürlich nicht oder äusserst schwer von wirklicher Alexie zu unterscheiden, er kommt aber nicht ganz selten ohne Aphasie vor.

Ebenso wie beim Symbolverstehen kommt diese Verwirrung vor bei der Symboläusserung. Die Wortverwechslungen Aphasischer (besser: Paraphasischer) in Wort und Schrift, die bis zur Production nur unsinniger Laute und unsinniger Striche sich steigern kann, haben wir oben schon betrachtet. Den Zustand der Schriftverwirrung kann man „Paragraphie“ nennen. — Auch die Gebärdensprache scheint zuweilen eine Verwirrung zu erleiden. Man findet in einigen Krankengeschichten notirt, dass sie lebhaft, aber nicht recht verständlich gewesen sei. Lebhaft ist sie wohl bei Jedem, der, bei intacter Intelligenz, sein Aeusserungsvermögen so beschränkt sieht.

Manche Kranke werden es sich bewusst, dass sie falsche Symbole für ihre Gedanken gebrauchen, dass sie falsch sprechen oder schreiben, andere Kranke merken diesen Irrthum nicht. Man hat hiernach sogar

eine Eintheilung der Aphasie aufgestellt (s. unten Broadbent). Ich kann einen Eintheilungsgrund hierin nicht erblicken, mir scheint das Merken des Irrthums nur zu beweisen, dass das Verständniss der betreffenden Zeichen intact ist, das Nichtmerken dagegen, dass auch dieses gestört ist, und würde, meiner Ansicht nach, dieser Umstand wenigstens im Namen ausgedrückt sein müssen.

Bei einigen Krankengeschichten ist mir aufgefallen, dass zwar notirt war, dass die Kranken die Verkehrtheit des von ihnen Gesprochenen oder Geschriebenen nicht einsahen, dabei aber von keinem Defect im Verständniss des von Anderen Gesprochenen oder Geschriebenen die Rede war. Beides kann ich mir nur schwer nicht-vereint denken. Wie soll man das richtige Zeichen richtig verstehen und ein falsches Zeichen dafür nicht für falsch erkennen?

Für unseren Zweck, — der in dieser Richtung wesentlich ein deletärer ist, — mag es sich wohl der Mühe lohnen, die wichtigsten der aufgestellten Eintheilungen der „Aphasie“ hier in Kürze zusammen zu stellen:

Trousseau (4 Vorträge über Aphasie, 1864) unterscheidet zunächst die Aphasie vom Stupor und Blödsinn (wo die Vorstellungen fehlen), und von der „Alalie“, unter welchem Namen er die Lähmung der der Sprache dienenden Muskeln begreift. Ferner will er die Aphasie auch von dem nach acuten Krankheiten zuweilen zurückbleibenden Verlust des Gedächtnisses unterschieden wissen. Bei letzterem, meint er, könnten die Kranken die vorgesagten Worte immer Papageiartig nachsagen.

Von der eigentlichen „Aphasie“ unterscheidet er dann 3 Arten: 1) Verlust der Sprache, aber Fähigkeit, durch Gebärden und Schrift sich auszudrücken. 2) Verlust der Sprache und Schrift, zuweilen selbst der Gebärdensprache. 3) Neben dem Sprachverlust auch Lähmung der Glieder.

Wie Trousseau den Namen „Aphasie“ eingeführt hat, so hat auch die Bedeutung, welche er dem Worte „Alalie“ beigelegt — das vorher noch für die verschiedensten Sprachstörungen gebraucht wurde — nach und nach allgemeine Geltung gefunden.

Auf die nach acuten Krankheiten zurückbleibenden, und ähnliche, meist, und oft rasch, wieder verschwindenden Zustände von Aphasie werden wir unten, bei Besprechung der pathologischen Anatomie der Aphasie, näher zurückkommen. Spätere Krankengeschichten dürften

Trousseau's Behauptung, dass solche Kranke vorgesagte Worte immer nachsprechen könnten, widerlegt haben.

Die Trousseau'sche Eintheilung berücksichtigt in den beiden ersten Rubriken die Verluste des Symbol-Ausdrucks-Vermögens, die dritte Rubrik weicht aber ganz von diesem Eintheilungsprincip ab. Das Symbol-Auffassungs-Vermögen ist dabei gar nicht berücksichtigt.

Déchambre (Gaz. hebd., Févr. 26, 1864) theilt die Apathiker ein in 1) solche, die kein Wort sprechen, aber ihre Gedanken niederschreiben können. 2) solche, die gewisse Worte sprechen können, andere Worte aber auch nicht nachsprechen können. 3) solche, die Worte verwechseln. 4) solche, die einige Worte ohne Sinn sprechen.

Der Ausdruck durch Schrift und Gebärden ist hierbei gar nicht in Rücksicht gezogen, ebensowenig die Auffassungs-Vermögen der Symbole.

Déchambre kommt zum Schlusse, „dass man die betreffenden Zustände nicht alle durch ein einziges Wort bezeichnen könne.“

Falret (Arch. génér., Mars, Mai, Juillet 1864) unterscheidet drei Kategorien: 1) Unvermögen, von selbst zu sprechen, aber Möglichkeit, vorgesagte Worte nachzusprechen und nachzuschreiben. 2) Möglichkeit, nur einzelne Sylben oder Worte auszusprechen, dabei Unmöglichkeit, andere Worte auch nur nachzusprechen. Schreibfähigkeit kann dabei erhalten sein oder fehlen. 3) Die Kranken haben nur wenige Sylben oder Worte zur Verfügung, können weder schreiben noch nachsprechen.

Am Schlusse gesteht Falret, dass diese Eintheilung eine künstliche sei, und nicht alle die verschiedenen und complicirten Fälle umfasse, und dass die Fälle derselben Kategorie von einander verschieden seien.

Als eine vierte Kategorie fügte er noch die Fälle zu, wo die Intelligenz mit leide, und wo falsche Worte gebraucht werden.

James Russel (Brit. med. Journ., 1864, July 23, Aug. 20, 27) nimmt auch drei, aber wieder ganz andere, Kategorien an: 1) Aphasie durch Verlust des Wortgedächtnisses. 2) Lähmung der mechanischen Sprachorgane [also jetzt „Alalie“ genannt], durch unterbrochene Leitung des Willensimpulses. 3) Aphasie durch gestörte Coordination der combinirten Bewegungen der beim Sprechen nothwendigen Muskeln.

Um den „Verlust des Wortgedächtnisses“ von der „gestörten Leitung des Willensimpulses“ unterscheiden zu können, giebt er als Merkmal an, dass im letzteren Falle die Kranken noch merkliche Anstrengungen zum Sprechen machten.

Das Falschsprechen mancher Wörter beruht, nach Russel, auf einer „Störung des geistigen Sprachorgans.“

Jaccoud (Gaz. hebdom., 1864, No. 30, 32) unterscheidet fünf Formen: 1) Aphasie durch Lähmung der beim Sprechen beteiligten Muskeln. 2) Störung des Coordinationsorgans (von einer solchen leitet er das Falschsprechen ab). 3) Unterbrochene Leitung des Willens. 4) Verlust des Wortgedächtnisses. 5) Durch hebetudo (nach Jos. Frank).

Bei den drei ersten Arten könnten die Kranken schreiben und lesen, Gedächtniss und Intelligenz seien ungestört.

Bei der vierten Form könnten die Kranken lesen, aber nicht sprechen und nicht schreiben, ausser wenn man ihnen die Worte vorsage, die sie sprechen oder schreiben sollten. Durch Gebärden könnten sie sich verständlich machen.

Bei der fünften Form spricht der Kranke nicht, weil er nicht denkt, oder, wenn er spricht, verbindet er mit seinen Worten keinen Sinn.\*)

Wir sehen, dass No. 1 (Alalie) und No. 5 (Blödsinn) aus dem heutigen Begriffe der „Aphasie“ gestrichen sind.

Benedict (Wiener med. Presse und Cannstadt's Jahresbericht 1865) unterscheidet zwei Gruppen von Aphasie: 1) solche, die durch Ausfallen der Sprachvorstellungen, und 2) solche, die durch Coordinationsstörungen der Articulationsbewegungen bedingt sei. Letztere, sagt er, könne zu Stande kommen durch Erkrankung des Coordinationsorganes selbst und seiner Bahnen vom Centrum der Sprachvorstellungen her, und zur Peripherie hin. Bei jenen Aphasischen, die nachsprechen können, sei das Centrum der Coordination intact, und die erstere Verbindung gestört.

Ogle (St. Georges Hosp. Rep. II, p. 83 ff.) nimmt zwei Formen an: 1) Verlust des Wortgedächtnisses, „amnemonische Aphasie“, wobei die Patienten nichts benennen können, aber „in der Regel“ jedes vorgesagte Wort nachsprechen. 2) Wortgedächtniss kann da sein oder fehlen, aber es fehlt die Möglichkeit, Worte zu äussern, auch die vorgesagten: „atactische Aphasie.“

Ebenso theilt Ogle die Agraphie in eine „amnemonische“ und eine „atactische“ ein.

Dieselbe Eintheilung der Aphasie nimmt Popham an.

---

\*) Wie z. B. beim „Echo“, der „Echolalie“ Romberg's, wo die Kranken „mechanisch“ die an sie gerichteten Worte wiederholen, statt darauf zu antworten, oder danach zu thun.

Bateman (Journ. of ment. sc., Jan., Apr., Oct. 1869) acceptirt die Grundzüge dieser Eintheilung ebenfalls. Er nimmt an: 1) „amnestische Aphasie“, bedingt durch Vergessen der Worte, der Gedanken-symbole, „und der zu ihrer Hervorbringung nöthigen mechanischen Vorgänge“ (Jahresbericht 1869), und 2) „atactische Aphasie“, „welche aus dem Verluste der Coordinationskraft über die Muskeln der Articulation hervorgeht.“

Schliesslich erklärt Bateman aber doch diese Classification für künstlich, und will lieber die verschiedenen Varietäten der Aphasie einfach aufzählen.

Bastian (Brit. and for. med.-chir. Review, Jan., Apr. 1869) schlägt vor, die fraglichen Zustände einzutheilen in: 1) Aphasie: Vermögen zu denken, aber nicht zu sprechen und zu schreiben. 2) Aphemie: Vermögen zu denken und zu schreiben, aber nicht zu sprechen. 3) Agraphie: Vermögen zu denken und zu sprechen, aber nicht zu schreiben.

Die erste Form würde dann bei Weitem die meisten Fälle begreifen.

Die „Amnesie“ sollte man, nach Bateman, ganz von der Aphasie trennen.

Man sieht, es sind hiermit keineswegs die Varietäten des Symptomencomplexes erschöpft.

Der pathologischen Begründung nach unterscheidet Bateman ausserdem: 1) Paralytische Defecte des Gedächtnisses (worunter er auch vorübergehende Vergessenheit und Verwirrung, Verlieren des Gedankenfadens versteht), und 2) Incoordinationsdefecte, worunter er die falschen Ausdrucksweisen zusammenfasst.

Dem Grade nach macht Bateman endlich vier Abtheilungen: 1) Im leichtesten können die Kranken mehrere Worte sprechen und schreiben. 2) Die typische Form: die Kranken besitzen noch ihr Denkvermögen, können aber nicht sprechen und nicht schreiben. 3) Es ist Geistesschwäche und Aufgeregtheit dabei. 4) Es ist bedeutende Geisteschwäche dabei, und meist Hemiplegie.

J. Sander (Arch. für Psych. und Nervenkrankh. Bd. II) polemisiert gegen die Vergleichung der Aphasie mit der Ataxie. Der Begriff der Ataxie schliesse doch die Möglichkeit der Ausführung der Bewegungen ein, in den schweren, typischen Fällen der Aphasie sei aber das Sprechen überhaupt nicht möglich.

Finkelnburg (a. a. O., 1870) verzichtet auf eine der vorstehen-

den Eintheilungen ausdrücklich und zieht es vor, die einzelnen Defecte zu beschreiben.

Hammond (New-York med. record., March. 1, 1871) stellte wieder zwei Kategorien auf: 1) amnestische Aphasie und 2) atactische. Bei der ersteren sei „die Kraft verloren gegangen, die Symbole des Denkens im Geiste zurückzurufen, bei der zweiten sei die Controle über die Muskeln verloren gegangen, welche in Function treten müssen, um ihnen Ausdruck zu geben.“ (Jahresbericht.)

Biermer (Vortrag etc. 7. Jan. 1871; Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte. No. 8.) nimmt auch zwei Kategorien an: 1) Es fehlen einzelne Sprachvorstellungen, die Begriffsvorstellung ist da, es fehlen aber die Klangbilder. 2) Vorstellungen und Klangbilder sind da, aber die Leitung, resp. die Verbindung mit den motorischen Bahnen ist unterbrochen.

Broadbent (l. c., 1872) unterscheidet: A) Amnesie, oder amnestische Aphasie, und B) eigentliche oder atactische Aphasie. Jede von beiden theilt er dann wieder in zwei Formen, in a) die paralytische und b) die incoordinirte. Bei der paralytischen Amnesie, sagte er, habe das Subject die Worte vergessen, könne sie aber sagen, wenn man sie ihm vorspreche, bei der incoordinirten Amnesie verfüge es über viele Worte, gebrauche sie aber verkehrt, ohne das zu bemerken. — Bei der paralytischen Aphasie verliere der Kranke mehrweniger vollständig das Vermögen, die Worte auszusprechen und sei nicht im Stande, vorgespochene Worte nachzusprechen. Bei der incoordinirten Aphasie gebrauche er verkehrte Worte, bemerke aber seinen Missgriff und suche sich zu corrigiren.

Samt (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. III. 751) findet wieder, dass die Aphasie als ein Symptomcomplex aufzufassen sei, der in jedem einzelnen Falle genau analysirt werden müsse.

Zur Kritik der Eintheilungen braucht hier wohl nichts mehr zugefügt zu werden. Ganz besonders möchte ich nur (mit J. Sander) betonen, dass dabei mit dem Namen „Ataxie“ einiger Missbrauch getrieben wird. Zum Begriffe derselben gehört doch die Möglichkeit der Ausführung der fraglichen Bewegung, sie wird nur nicht ganz prompt und nicht ganz richtig ausgeführt, die Innervation der einzelnen Muskeln ist der Quantität und der zeitlichen Anfeinanderfolge nach nicht exact. In den höheren Graden der Ataxie mischen sich auch noch Contractionen anderer Muskeln ein. Eine solche atactische Sprache



hat der Paralytiker, der die Worte undeutlich, nicht scharf abgesetzt, ausspricht, „über die Worte stolpert“, bei schwierigeren Lautfolgen Sylben verwechselt oder auslässt, und dadurch selbst unverständlich werden kann. Wir müssen hierbei eine Störung des Coordinations-Centrums oder der Leitungsbahnen zu ihm hin annehmen, wodurch die exacte Vertheilung des Willensimpulses weiterhin, auf die einzelnen motorischen Nervenfasern, verhindert wird. Vielleicht möchte es noch gestattet sein, die Wortverwechslungen mancher „Aphasiker“ zur „Ataxie“ zu rechnen, da auch hier die Willensimpulse nicht in die richtigen Bahnen gelangen, indessen entspricht auch dieses Falschsprechen doch meist (oder immer?) nicht dem strengen Bilde der Ataxie, indem hier von keinem unsicheren, undeutlichen, halb-falschen Ausführen der richtigen Bewegungen die Rede ist, sondern vollkommen exact ganz falsche Bewegungen ausgeführt werden.

Unter den übrigen aufgestellten Kategorien ist die häufigst wiederkehrende die „amnestische Form der Aphasie“, oder die „Amnesie“, wie Einige blos gesagt haben wollen. Es soll dies ein Nichtausprechenkönnen der Worte sein, welches beruhe auf einem „Verlust des Wortgedächtnisses.“ Diese Benennung kann meines Dafürhaltens doch höchstens da gerechtfertigt erscheinen, wo die Patienten im Stande sind, die betreffenden Worte, wenn sie ihnen vorgesagt werden, nachzusprechen. Es ist dieses Kriterium aber nicht überall verlangt worden. Ausserdem aber will es mir scheinen, als ob mit dem Worte: „Wortgedächtniss“ wenig Bestimmtes gesagt wäre, wenn es sich darum handele, den Theil der Bahn des sprachlichen Mechanismus im Gehirn zu bestimmen, welcher in concreto beschädigt erscheint. Ich glaube, man muss sich, um zu einer klaren Vorstellung zu gelangen, welcher Theil der Maschine beschädigt sei, erst genau die Theile an der gesunden Maschine ansehen. Welcher Schädigung wird, nach unserem Schema, der Verlust des Wortgedächtnisses entsprechen?

B stellt, wie wir sahen, einen „Begriff“ dar, aus verschiedenen Sinneswahrnehmungen zusammengesetzt. Dieser Begriff (von peripherischer kommenden „Sinnes“-Erregungen stammend) haftet — (als fortdauernde minimale Erregung, sagen wir in physikalischer Sprache —) in unserer „Erinnerung“, unserem Gedächtniss. Kommt nun eine neue Erregung in irgend eine Zelle dieser Gruppe, sei es direct von den Sinnesnervenendigungen her, sei es (beim Denkprozess) von innen, von anderen Zellgruppen her, so wird die ganze Begriffsgruppe wieder lebhafter erregt, sie kommt in unser „Bewusstsein.“ Nehmen wir

beispielsweise die Anregung durch einen Gehörseindruck: wenn wir das Rollen eines Eisenbahnzuges hören, so wird die ganze Vorstellung eines solchen (der aneinandergereihten Wagen, ihrer schnellen Bewegung, ihres Laufes in den Schienen etc.) in uns lebendig, d. h., in unser Schema übersetzt, von *K* pflanzt sich die Erregung unmittelbar nach *B*, nach der betreffenden Vorstellung, dem „Begriffe“ fort. Eine Zelle dieser Gruppe (*k*) würde zunächst den Gehörseindruck aufnehmen.

Von diesem Begriffe aus führt nun wieder eine (gut leitende) Verbindung zu den Coordinationscentren der Sprache und Schrift (*C* und *C'*) und, wenn Erregung in diese weiterströmt (welchen Vorgang wir „Willen“ nennen), so wird das Wort „Eisenbahnzug“ gesprochen oder geschrieben.\*)

\*) Wir sahen oben schon, dass wir uns das Gedächtniss als eine fort-dauernde minimale Erregung denken müssen. In diesem Sinne spricht man auch von einem „Gedächtniss“ des Rückenmarkes. Auch die Rückenmarkszellen bewahren empfangene Erregungen (in Resten) auf. Freusberg hat (Pflüger's Archiv. X. 4, 5) sehr schön entwickelt, wie ein neu hinzukommender Reiz diese Nervelemente nun leichter erregt (bis zur deutlichen Functionirung), indem sich die vorhandene und die neu ankommende Erregung einfach summiren, dass die Erregbarkeitssteigerung dieser Elemente also im Vorhandensein schon eines gewissen Erregungszustandes ihren Grund hat. Sicher ist es, dass durch öftere Erregung eine Erregbarkeitssteigerung der Nervelemente gesetzt wird. Darauf beruht die „Erlernung“ der vielen complicirten Bewegungen. Je öfter sie ausgeführt wurden, um so geringere Willensanstrengung erfordern sie. Gehen z. B. können wir bekanntlich in schlafähnlichem Zustande. Es sind, sagen wir, für diese Bewegungen Coordinationscentren gebildet, d. h. Gruppen motorischer Zellen, in welchen ein von den Vorstellungsbahnen (als „Wille“) herkommender geringer Reiz sich in (der Quantität und der zeitlichen Aufeinanderfolge nach) stets gleicher Weise vertheilt. Er erregt deshalb nicht alle Zellen in gleicher Stärke, weil die früheren Erregungen in denselben auch nicht gleich gross waren, also auch grössere oder geringere Residua der Erregung zurückgeblieben sind. — Haben wir eine Bewegung einmal oder öfter falsch gemacht, so hält es uns aus diesem Grunde schwer, sie nun in's Richtige zu modificiren.

Von den Nervenfasern scheint dasselbe bezüglich der Erregbarkeitssteigerung zu gelten. Oft von Erregung durchflossene Fasern stellen „ausgeschliffene“ Bahnen dar, wie Wernicke es treffend nennt. Aus dem oben Gesagten erhellt schon, dass diese, den früheren Erregungen entsprechende Erregbarkeitssteigerung auch für die Fasern, welche die Zellen eines Coordinations-Centrums verbinden, gelten muss. Es gilt das aber ebenso für die übrigen Nervenfasern, so z. B. die, welche ganze Zellengruppen mit anderen Gruppen verbinden. So erklärt sich daraus auch das Gesetz der Vorstellungs-Associationen, und die mehr oder weniger unwillkürliche Verbindung gewisser

So lange nun der Weg von *B* nach *C* und *C'* gut leitend und gut isolirt ist, so lange muss, wenn vom Begriff aus die Erregung centrifugal weitergeschickt wird, das entsprechende Wort geschrieben oder gesprochen worden. Ist diese Bahn zerstört, oder das betreffende Coordinations-Centrum selbst, so wird das Aussprechen (oder Schreiben) des Wortes unmöglich, ist eines von beiden leicht erkrankt, so wird durch den in falsche Bahnen gleitenden Reiz das richtige Wort nicht hervorgebracht oder, „bei höherem Grade der Erkrankung, überhaupt kein Wort, sondern nur sinnlose Laute. Bei alledem wird also doch die Klangzelle (*k*) der Begriffsgruppe (*B*) intact sein, denn bei dem Individuum wird durch den entsprechenden Laut der entsprechende Begriff angeregt, mit anderen Worten: das Individuum „versteht“ das betreffende Wort. Das „Gedächtniss“ des Wortlautes ist also doch in gewissem Sinne erhalten. Wir nennen dies doch auch „Gedächtniss“, wenn ein gewisser Anblick (oder Gehörseindruck etc.) in uns einen bestimmten Erinnerungsbegriff wieder weckt. Dieses „Gedenken“, „Erinnern“ fällt erst weg, wenn die Bahn von *K* (resp. *P*) nach *B* unterbrochen ist (durch pathologische Prozesse), oder *B* selbst verschwunden ist (sei es auch durch pathologische Vorgänge oder durch allmähiges Abklingen der Erregung im Laufe der Zeit, wenn sie lange nicht wieder aufgefrischt wurde). Ist dies eingetreten, *KB* unterbrochen oder *B* verschwunden, so sagen wir: wir haben die betreffende Person oder Sache oder Begebenheit, oder das betreffende Wort „vergessen“, wir „erinnern“ uns seiner nicht mehr, beim wieder Sehen oder Hören. So lange in der betreffenden Zellengruppe (*B*) die (minimale) Erregung fort dauert, so lange ist es möglich, dass beim „Besinnen“, d. h. dem centripetalen Herumtasten der Erregung (der Klangerregung also z. B. beim Besinnen auf die Bedeutung eines gehörten Wortes), dieselbe plötzlich die richtige Bahn findet. Noch leichter als auf ein Wort besinnen wir uns auf ganze Begebenheiten, wenn wir daran erinnert werden. Wenn uns auch ein Theil derselben erzählt wird, ohne dass wir uns erinnern, so findet sich doch im weiteren Verlaufe der Erzählung leicht irgend ein Punkt, von dem

---

Vorstellungen mit gewissen (complicirten) Bewegungen, also z. B. bestimmter Begriffe mit bestimmten Sprachbewegungen, Worten. Sehr deutlich offenbart sich diese Erscheinung der ausgeschliffenen Bahn wieder in den Fällen, wo wir öfter für einen Begriff einen falschen Ausdruck gebraucht haben. Wenn wir auch das bessere Wort später gelernt haben, haben wir doch immer Neigung, unwillkürlich in die Aussprache des früher gebrauchten zurückzufallen.

aus das ganze Erinnerungsbild angeregt wird, es tritt uns dann oft mit einem Schlage die ganze Begebenheit vor Augen. Letzteres beweist, dass auch diese Eindrücke einer ganzen Begebenheit, weil sie uns gleichzeitig oder kurz hintereinander getroffen, in unserem Gedächtnisse ein mehr oder weniger zusammenhängendes Ganze, eine Art *B*, bilden.

Dieses geschilderte „Erinnern“ ist durchaus verschieden von dem „Erinnern“, dessen Mangel die Amnesie darstellen soll. Hier handelt es sich, wie mir scheint, streng genommen, gar nicht um ein „Erinnern“, denn die Begriffe sind ja vollständig vorhanden, und werden durch äussere Eindrücke, wie durch von innen (von anderen Zellgruppen, beim Vorstellungsprocess) der Zellgruppe zufließende Erregungen normal angeregt, — die centripetalen Bahnen zum Begriff und der Begriff selbst sind intact, — es handelt sich hier um ein Unvermögen, den vorhandenen Begriffen (überhaupt einen oder den richtigen) symbolischen Ausdruck zu geben, die centrifugalen Bahnen, die Bahn von *B* (excl.) nach *C* (= Aphasie), nach *C'* (= Alexie) oder *C''* (= falsche oder mangelhafte Gebärdensprache) sind irgendwo unterbrochen.\*)

Das „Wortgedächtniss“ in diesem Falle besteht also in der gut leitenden und gut isolirten Verknüpfung bestimmter Begriffe mit bestimmten motorischen Coordinationscentren. Es erlischt, wenn diese Verbindungen irgendwo zerstört sind. Wir „besinnen“ uns auf ein Wort in diesem Sinne (um es auszusprechen), indem die Erregung von dem Begriffe (*B*) aus den richtigen (centrifugalen) Weg sucht, darnach herumtastet.

Die Klarstellung des Begriffes: „Wortgedächtniss“, die Auseinanderhaltung von jenem erstbeschriebenen Gedächtniss, ist gewiss nicht unwesentlich. Es sind zwei sehr verschiedene Dinge, die unter dem Namen „Amnesie“ leicht zusammengeworfen werden. Will man den Namen überhaupt gebrauchen, so darf dies, wie oben schon gesagt, doch wohl nur für die Fälle geschehen, wo die Individuen nicht spontan sprechen, aber Alles nachsprechen können, wo also die Bahn von *P* nach *B*, wie von *P* direct nach *C* erhalten ist, die Störung zwischen *B* und *C* liegt. *C* selbst ist in diesen Fällen natürlich auch intact.

Die von Romberg zuerst (bei Aphasischen) beschriebene „Echo-

---

\*) Vielleicht, ja wahrscheinlich, kann die Unterbrechung auch noch unterhalb *C*, *C'* und *C''* liegen, auf dem Wege bis zum Zusammentreffen mit den oben besprochenen, direct in die Muskeln führenden, Bahnen.

lalie“ scheint eine Unterbrechung zwischen *P* und *B*, ohne gleichzeitige Unterbrechung zwischen *P* und *C* darzustellen. Indessen kann die Erscheinung auch beruhen auf einem Untergehen von *B*. In dieser anatomischen Begründung ist die Erscheinung sehr häufig bei Blödsinnigen. Es fragt sich vielleicht auch, wie weit bei Romberg's Kranken die Vorstellungen intact waren. Jedenfalls ist, wenn überhaupt constatirt, eine Unterbrechung *P-B*, ohne gleichzeitige Unterbrechung der Bahn *P-C*, bei nicht mit Blödsinn complicirter Aphasie, sehr selten. — In den beiden ersten Fällen von Wernicke ist nicht bemerkt, ob die Kranken nachsprechen konnten. Es scheint demnach wohl nicht. Jedenfalls sind diese Fälle in anderer Beziehung bemerkenswerth. Die Kranken verstanden Beide das Gesprochene gar nicht, konnten dagegen leidlich sprechen. Meist ist ja, wie wir oben sahen, bei „Aphasie“ das Umgekehrte der Fall, das vorliegende Verhältniss ist selten. *P-B* ist unterbrochen, *B-C* dagegen nicht oder unvollständig.

Einen Fall von Unterbrechung zwischen *P* und *C*, ohne Unterbrechung der Linie *B-C* führt van Goens an (citirt von Winslow). Der Kranke konnte vorgesagte Worte nicht nachsprechen, konnte aber spontan sprechen, verwechselte dabei allerdings die Worte.

Wir haben oben gesehen, dass es auch Aphasische gibt, welche Dinge, Orte und Personen zum Theil nicht erkennen. Wie dort schon erwähnt, werden einzelne Defecte derart leicht übersehen, dennoch kann wohl für gewiss gelten, dass von Aphasischen die Gegenstände fast immer richtig erkannt werden. Als Ursache dieses Unterschiedes im Erkennen von Körpern und Schriftzeichen kann man zweierlei vermuthen: 1) dass der Gesichtseindruck, den körperliche Dinge machen, ein in mehrfacher Richtung bestimmter, von anderen differenter sei (durch Farbe, Grösse [diese wieder nach den 3 Richtungen des Raums], Glanz, Glätte oder Rauigkeit, Zwischenräume etc.), oder 2) dass die von jenen Zeichen bestimmter Art zu den entsprechenden Begriffen führenden (Faser-) Bahnen zusammen gruppirt und von denen der gewöhnlichen Wahrnehmungen gesondert verlaufen. Auf letzteren Punkt werden wir weiter unten\*) zurückkommen, und entschieden dafür sprechende Momente erörtern.

Werfen wir nunmehr einen Rückblick auf die sämtlichen, unter dem Namen „Aphasie“ gehenden Erscheinungen, so müssen wir sagen,

\*) Bei der anatomischen Localisation der „Aphasie“ resp. „Asymbolie.“

dass sie sich alle unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte sehr wohl zusammenfassen lassen.

Der Verkehr der Menschen unter einander, beziehungsweise das zwingende Bedürfniss gegenseitiger Verständigung, hat bei allen Völkern zum Ausdruck gewisser Begriffe gewisse Zeichen geschaffen, deren wichtigste (und erstentstandene) Gruppe die Laut- oder Sprach-Zeichen, die nächstwichtigste die Schriftzeichen sind. Gebrauch und Verständniss der ersteren wird durch das Leben jedes Individuum gelehrt, letztere werden nur durch speciellen Unterricht angeeignet. In dritter Linie — weit hinten — stehen die Gebärden, — die „Gebärdensprache.“ (Den Schriftsymbolen nahe stehen die Zahlensymbole, die Symbole der Chemie, der Mathematik u. s. w.). Es giebt ferner überall solche „Symbole“ im religiösen Cultus, im staatlichen und geselligen Leben u. s. w., überall begegnen wir solchen als prägnante Mittel der Verständigung, deren Eines ganze Vorstellungsreihen ausdrücken kann. Man braucht z. B. nur an das Händefalten denken, oder an das Symbol des Kreuzes. Letzteres repräsentirt ja die Summe der Lehren der christlichen Religion!

Diese „symbolische Erkenntniss“, wie es Kant nennt, und der symbolische Ausdruck, diese beiden Vermögen sind es nun, deren Störungen unter dem Complex-Namen „Aphasie“ zusammengefasst werden.

Die Zusammenfassung dieser Symptome an sich ist eine, durch das fast immer combinirte Auftreten vollständig nicht nur gerechtfertigte sondern gebotene.

Schlecht gewählt für das ganze Symptomenbild ist aber der Name „Aphasie“, weil er nur die Störung Einer Symbolgruppe bedeutet. Der Rahmen für das Bild ist zu eng und es macht sich fast komisch, wenn unter der Ueberschrift: „Aphasie“ (wie z. B. im Jahresbericht für 1865) auch ein Zustand beschrieben wird, in dem das Sprachvermögen ganz ungestört, dagegen die Fähigkeit, die Schriftsymbole zu verstehen, verloren gegangen ist, also reine „Alexie“ vorliegt. Eine Unterabtheilung der Aphasie kann die Alexie vernünftiger Weise nicht darstellen, sie ist der ersteren coordinirt, und man kann, in Anerkennung dieser Thatsache, gar oft in Krankengeschichten lesen: „Daneben bestand Alexie“ etc. Zudem passt der Name „Aphasie“ nicht recht für die Zustände von Wortverwechslungen und nicht für die Zustände, wo vorgesagte Worte nachgesprochen werden können.

Finkelnburg hat in seinem oben erwähnten Vortrage das Unzulängliche des Namens betont, und statt seiner den Namen: „Asymbolie“

vorgeschlagen. Unter diesen lassen sich ohne Zweifel alle die beschriebenen Symptome zusammenfassen. Die Aphasie (resp. Paraphasie) muss sich dann, wie die Agraphie (resp. Paragrahie) und die Alexie (resp. Paralexie) mit der Rolle je einer Unterabtheilung der Asymbolie begnügen. Es versteht sich dann von selbst — und der umfassendere Name drängt schon dazu —, dass man sich in jedem einzelnen Falle mit der Diagnose: „Asymbolie“ nicht begnügen darf, sondern nach den einzelnen Defecten forschen, und den Grad jedes einzelnen feststellen muss. Eine solche Krankengeschichte hätte also immer zu berücksichtigen:

**A) die Symbol-Aeusserung.**

**B) das Symbol-Verständnis.**

Unter **A)** wäre dann zu beschreiben:

1) die (meist vorhandene) Sprachstörung.

[Aphasie oder Paraphasie? Wie viele Worte oder Laute zur Verfügung sind? oder, bei niederen Graden, welche Worte, resp. Laute, fehlen; etwa nur die Hauptwörter? Ob das Individuum nachsprechen kann oder ablesen? ob es falsch nachspricht oder liest?]

2) Ob Störung des Schreibvermögens vorhanden ist?

[Kann das Individuum gar nicht schreiben? oder wie viel Worte kann es schreiben? Werden falsche Worte geschrieben? oder selbst gar keine Worte, sondern unsinnige Buchstabencombinationen? oder selbst keine Buchstaben, sondern unsinnige Striche? Kann Dictirtes geschrieben? kann abgeschrieben werden?]

3) Lässt sich eine Störung der Gebärdensprache nachweisen?

[Ist sie dürftig? oder ist verkehrt, unverständlich?]

Unter **B)** wäre zu beschreiben:

1) das Verständniss der Laut-Zeichen, der Worte.

[Werden die Worte alle verstanden? oder zum Theil nicht? Werden mit den übrigen Lautwahrnehmungen die richtigen Begriffe verbunden? (z. B. einem Glockentone, einem Uhrschlage, dem Gesang eines Vogels u. s. w.).]

2) Verständniss der optischen Symbole,

a) der Schriftzeichen.

[Gutes, mangelhaftes oder kein Verständniss? Falsch Verstehen? Werden die einzelnen Buchstaben gekannt?]

b) Verständniss der Zahlenzeichen und Möglichkeit ihrer Combination.

- c) Verständniss der Noten.
- d) Verständniss anderer, auf's Papier gebrachter Symbole (mathematische, chemische etc.).
- e) Verständniss anderer Symbole, insbesondere der Gebärden, der Gesellschaftsformen, der Symbole des Geschäftsverkehrs, des Cultus etc.

Anserdem darf man wohl nie vergessen, in jedem Falle von Asymbolie danach zu forschen, ob die Erkenntniss von nichtsymbolischen Dingen, von Gegenständen, ungestört sei. Oben wurden Fälle angeführt, die auch mit derartigen Defecten complicirt waren. Ich selbst habe einige Fälle beobachtet, wo sich auch einzelne Defecte ohne grosse Mühe constatiren liessen, und glaube, nach dieser, allerdings geringen, Erfahrung, dass es Fälle solcher Complication nicht ganz wenige giebt.

Auch nach dem Stande der Intelligenz muss man im einzelnen Falle forschen. Bei umfänglicheren Herden im Gehirn ist dieselbe nicht selten afficirt. Festhalten muss man nur, dass eine Affection derselben nicht zur Asymbolie gehört, sondern auch eine Complication derselben darstellt. Die genaue Eruirung eines etwaigen Intelligenz-Defectes ist freilich einmal dadurch schwierig, dass das Ausdrucksvermögen der Gedanken beim Patienten so beschränkt ist, dass man seine Gedanken überhaupt halb errathen muss, ferner noch oft dadurch, dass man den Patienten vorher nicht gekannt hat. Durch diese Umstände werden oft Läsionen der Psyche verdeckt, so dass wohl öfter Fälle mit leichterem psychischem Defect als ganz intacte imponirt haben. Auf diese Läsionen ist aber auch schon von verschiedenen Seiten aufmerksam gemacht worden, z. B. von J. Sander. Biermer sagt (a. a. O.), dass „oftmals auch die Association der Vorstellungen bei Apathikern leide.“ Einen in dieser Richtung sehr interessanten Fall beobachtete Chvostek (Oesterr. Zeitschr. für pract. Heilk. 1872. No. 33—36; 44—46). Es trat dort die Aphasie erst allmählig, nach anderen geistigen Störungen auf, offenbar in Folge räumlicher Ausbreitung des Krankheitsherdes. Es heisst in dieser Krankengeschichte: „Patient verlor mitten im Gespräch den Faden. Abnahme der geistigen Fähigkeiten.\*) Später trat Unvermögen auf, „für manche Begriffe

---

\*) Man darf und muss diese beiden Erscheinungen wohl auf Continuitätsstörungen in der rein psychischen Hirnsphäre beziehen.



Worte zu finden“ etc. — Es zeigt dieser Fall schon, wie eine etwas umfänglichere Erkrankung beide Gebiete verletzen kann.

Es schliesst sich an die Betrachtung des physiologischen Sprachmechanismus eng die vielfach erörterte Frage an:

Ob unser Denken gewöhnlich oder ausschliesslich „in Worten“ geschehe?

Es ist diese Frage, selbst in ausschliesslichem Sinne, vielfach bejaht worden. Es sollte hiernach ein anderes Denken überhaupt unmöglich sein. Ein berühmter Sprachforscher (Max Müller) hat noch unlängst die Behauptung vertreten, das begriffliche Vorstellen bedeute gedachte Worte, sei damit identisch. Es muss die Behauptung — in dieser Allgemeinheit sicher — heute jedoch als widerlegt gelten. Der Gegenbeweis liegt wohl schon darin, dass es ein abstractes Denken gibt, für welches erst der Ausdruck — selbst neue Worte — geschaffen werden müssen. Ausserdem liegt der Gegenbeweis im Denken der Aphasiker\*) — für Diejenigen wenigstens, welche ein „Vergessen“ der Worte bei der Aphasie (bei ihrer „amnestischen Form“) annehmen. Nach der von mir oben dargelegten Auffassung des Sprachmechanismus und des Wesens der Aphasie ist dies Factum kein Beweis, die Auffassung an sich schliesst dafür die Annahme eines Denkens nur in Worten von vornherein aus. Vollgültig ist dagegen jedenfalls ferner der Beweis, den Finkelnburg anführt, dass taubstumm geborene Personen unzweifelhafte Zeichen menschlichen Denkens an den Tag legen. Auch Helmholtz hat die absolute Congruenz des begrifflichen Denkens mit den Wortvorstellungen zurückgewiesen.

Dennoch scheint diese Zurückweisung noch keine allgemeine zu sein, und darf man deshalb wohl noch ein wenig bei diesem Punkte verweilen.

Bastian sagt (a. a. O.): „Beim Denken, welches ja in Worten geschieht, tauchen fortwährend Toneindrücke in den perceptiven Gehörscentren der Hemisphäre auf.“ Diese Anschauung ist, wie erhellt, nicht die meine. Unter „perceptiven Centren“ verstehe ich die Zellen, in denen die Schallwahrnehmung zuerst aufgenommen wird ( $P$  und  $P'$ , specieller  $K$  und  $G$  im Schema). Damit ist aber der Gehörseindruck noch gar nicht im Bereiche des Denkprocesses. Wir

---

\*) Es liegen darüber zwei interessante Selbstbeobachtungen vor, die eine von Prof. Lordat, der oben schon erwähnt wurde, die andere von Rostan.

können, wie Selbstbeobachtung lehrt, ein Geräusch oder Worte ganz wohl hören, ohne es in unsere Gedanken aufzunehmen, letztere können dabei ganz wo anders weilen. Dennoch haben wir es „gehört“, der Beweis dafür liegt darin, dass wir uns später des während dieser Zeit Gehörten „entsinnen“, es nachträglich in unsere Gedanken aufnehmen können. Vorher war der Schall also doch „percipirt“, (denn er ist ja jetzt, wo wir ihn mit den Begriffen (Gedanken) verknüpfen, längst verrauscht), er war nur keine Verbindung mit den Begriffen eingegangen.

Es will mir scheinen, als ob man die Frage nicht so formulieren dürfe: Geschieht unser Denken in Worten oder in Begriffen? Freilich wird sie mit diesen, — geradezu beleidigenden, — Worten gewöhnlich auch nicht gestellt, aber der Ausspruch: „dass das begriffliche Vorstellen mit den gedachten Worten identisch sei, dass man überhaupt nur vermöge eines innerlichen Sprechens denke“,\*) giebt zwar andere Worte, aber, genau betrachtet, keinen anderen Sinn.

Es ist oben genügend erörtert, wie man sich, nach meiner Auffassung, das Wesen eines „Begriffes“\*\*) bildlich veranschaulichen könne. Ein Begriff ist — und ich glaube diese Definition ist die gewöhnliche — eine Combination von verschiedenen (mindestens zwei) Sinnesindrücken zu einem zusammengehörigen Ganzen. Haben wir eine, von dem Körper unter Umständen ausgehende Sinnesempfindung noch nicht empfunden, so ist unser Begriff von dem Körper ein unvollständiger.

Zu dem Begriff des „Begriffes“ gehört es nun, dass diese Sinnesindrücke insgesamt lebendig werden, wenn irgend einer davon wieder angeregt wird, also dass wir z. B., wenn wir ein Brod sehen, uns seines Geschmackes, seines Geruches, seiner Consistenz etc. erinnern. Es tritt nur, je nach dem Gedanken-zusammenhang, resp. je nach der äusseren Sinnesanregung, die eine oder andere Sinneserregung mehr in den Vordergrund, d. h. ist lebhafter.

Zu der zusammengehörigen Begriffsgruppe (B) gehört nun unzweifelhaft auch die betreffende Klangempfindung, das „Klangbild“,

\*) Max Müller (nach Finkelnburg a. a. O.)

\*\*) Es kann hier zunächst natürlich nur die Rede sein von den einfachen, concreten, sachlichen Begriffen (= „Vorstellungen“). Bei den abstracten Vorstellungen wird die Sache sofort ungleich complicirter.

das Wort, dass den betreffenden Körper bezeichnet. (Ebenso das entsprechende Schriftbild).  $k$  repräsentire in  $B$  die der Klangempfindung entsprechende Zelle, wir wollen sie „Klangzelle“ nennen. Unter den direct von aussen in die Denksphäre kommenden Erregungen wird wohl die Erregung dieser Zelle meist die häufigste sein, sie mag — und wird — dadurch auch, durch diese häufige primäre Erregung, den am leichtesten zu erregenden Theil der Begriffsgruppe darstellen und mag darum auch beim Denkprocess in etwas vorwiegendem Grade in Erregung gerathen, aber, wie gesagt, immer muss die ganze Begriffsgruppe in Erregungszustand treten.

---

### Die pathologische Anatomie

der Asymbolie ist, was die zu Grunde liegenden Prozesse betrifft, für die Mehrzahl der Fälle klar, was die Localisation der Prozesse im Gehirn betrifft, dagegen noch sehr unklar und strittig, obgleich gerade die scharfe Localisation Broca's es war, welche der Symptomengruppe die allgemeine Aufmerksamkeit zuwandte.

Werfen wir zuerst einen Blick auf die zu Grunde liegenden Prozesse, so finden wir in erster Linie Blutergüsse in die Hirnsubstanz, dann Entzündungs- und Erweichungsherde, Embolien, Geschwülste, traumatische Hirnverletzungen, Hämatome der Dura.

Die Wirkungen dieser Prozesse sind leicht verständlich. Schwierig ist schon die Entstehung der Asymbolie durch gewisse Vergiftungen zu verstehen (durch einige Narcotica, besonders Belladonna, Datura; durch Blei, durch Schlangenbiss), die durch Wurmreiz, durch Gemüths-affecte, durch Erkältungen (?) veranlassten, und endlich die nach schweren fieberhaften (insbesondere Infections-) Krankheiten auftretenden Fälle. Letztere sind, wie es scheint, immer vorübergehender Natur, Sectionsbefunde liegen meines Wissens nicht vor. Man wird zunächst wohl eine seröse Durchtränkung der betreffenden Hirntheile hier vermuthen dürfen, welche durch die Anämie gesetzt, beziehungsweise begünstigt ist. Vielleicht darf man dies auch noch als den hysterischen Aphasien zu Grunde liegend annehmen (wie den hysterischen Glieder-Lähmungen). Schwieriger wird diese Annahme schon bei den epileptischen Aphasien, die (wie auch die hysterischen) zuweilen einen unregelmässig intermittirenden, oder wohl besser ausgedrückt, einen anfallsweisen Character zeigen. (So erzählt z. B. Albutt (Med.

Times und Gaz. May 8. 1869) von einer 50jährigen epileptischen Frau, die nach jedem Anfall 2 Stunden lang nicht sprechen konnte, obwohl sie vollständig bei Besinnung war). Die Schwierigkeit dieser Annahme wird noch grösser bei anderen Fällen, z. B. den durch Reflexreiz gesetzten.

[Hier einige Beispiele. Wurmreiz als Ursache von Aphasie wurde schon oben angeführt. — Mattei (Union méd. No. 71. 1866) erzählt einen Fall, wo eine Frau, mit Kothanhäufungen im Dickdarm, an sensitiven Störungen in der linken Körperhälfte und vollständiger Aphasie litt, welche beide Erscheinungen durch eine starke Entleerung gehoben wurden. — Berger (Wiener med. Wochenschr. 1869. No. 10) sah eine rasch vorübergehende Aphasie bei Mutter und Tochter, in Folge von Indigestion. — Albutt (a. a. O.) erzählt von einem 30jährigen überarbeiteten Manne, der Anfälle bekam, welche mit Prickeln in Hand und Arm rechterseits begannen, worauf 20—60 Minuten lang Blindheit folgte, und hierauf eine Stunde lang oder länger Sprachlosigkeit, während welcher alles Gesprochene vollständig verstanden wurde und das Vorstellungsvermögen überhaupt intact war. — Hofmokl (Sitzungsprotocoll der Gesellschaft der Aerzte in Wien, Februar 1869) erzählt von einer jungen Köchin, die nach dem Erwachen aus der Chloroformnarkose (behufs Zahnextraction) längere Zeit aphasisch und aphonisch war. — Bernhardt (Berliner klinische Wochenschrift, 1872, No. 32) beschreibt Fälle von flüchtiger, Anfallsweise auftretender, Aphasie und Hemipie, wo beide Symptome nach wenigen Stunden oder Tagen wieder verschwinden, z. B. bei Epilepsie oder chronischen Herzleiden. — Es giebt aber selbst noch schneller vorübergehende Fälle, die gewöhnlich gar nicht zur ärztlichen Cognition kommen, und über die wohl auch nur ganz intelligente Personen Rechenschaft zu geben wissen. So kenne ich einen 35jährigen Beamten, der vor ca. 10 Jahren durch einen Sturz sich eine Commotio cerebri und Fissur in der linken Schläfengegend zugezogen hatte, in Folge deren er mehrere Tage bewusstlos, und darauf einige Wochen lang paraphasisch gewesen war. Seitdem leidet derselbe zuweilen, besonders nach psychischer oder physischer Aufregung, oder nach stärkerem Alcoholgenuss, an einer eine halbe bis einige Minuten dauernder Aphasie. Er kann dann eine Frage, die er auf der Zunge hat, oder häufiger noch eine Antwort, die ihm klar im Sinne vorschwebt, nicht aussprechen, so dass sich der Fragestellende oft erstaunt und geärgert abwendet.]

In dem letzten Falle, sowie der Mehrzahl der vorher angeführten, darf man wohl nicht einmal soweit gehen, eine seröse Durchtränkung

der betreffenden Zellen und Fasern anzunehmen. Mit Wahrscheinlichkeit dagegen darf man auf eine, mehrweniger schnell vorübergehende, Hyperämie schliessen, welche einen Druck auf die Nerven-elemente setzt. Dass ein Druck auf die Stirngegend des Hirns Aphasie bedingen kann, beweist Lesur's Fall (Gaz. des Hôp. 1865. No. 77): Ein Kind war wegen Stirnbeinbruch trepanirt worden. Wenn man nun, während dasselbe ein mehrsilbiges Wort sprach, das Stirnhirn comprimirte, so hörte augenblicklich die Sprache auf, und kehrte mit dem Nachlassen des Druckes sofort wieder zurück.

Es ist durch vorstehende Thatsachen wohl zur Genüge bewiesen, dass Aphasie (und wohl auch andere Theile der Asymbolie) ohne nachweisbare Gewebsveränderung vorkommen kann. Diese Möglichkeit lässt sich damit auch für die länger dauernden Fälle nicht absolut in Abrede stellen. Trousseau nimmt dies (in den oben citirten 4 Vorträgen) in der That als vorkommend an und führt 2 Fälle als Beispiele dafür in's Feld. Man wird die Annahme vollends nicht verwerfen dürfen, wenn man die Fälle schwerer, halbseitiger oder selbst allgemeiner Körperlähmungen bedenkt, bei denen, selbst wenn sie den Tod herbeigeführt haben, noch in neuester Zeit von den besten Beobachtern keine Veränderung des centralen Nervensystems entdeckt werden konnte. Man denke z. B. an die acute aufsteigende Paralyse Landry's, oder man vergleiche ein Sectionsprotocoll von Broadbent (a. a. O.). Es heisst dort: „Der Grund des letzteren, tödtlichen (!) apoplectischen Anfalls blieb unermittelt.“

Dieser Umstand, dass man aus mangelndem Sectionsbefund im Gehirn nicht auf mangelnde Affection schliessen darf, bildet das unbezwingliche Rüstzeug Derer, die Broca's oder Meynert's These so verstehen, dass an den betreffenden Orten die Affection bei der „Aphasie“ immer sitzen müsse. Ergiebt die Section keine Veränderung in der dritten (linken) Stirnwindung (Broca), oder den Wänden der Sylvischen Spalte (Meynert), so kann man eben immer sagen: es sind nicht nachweisbare Veränderungen, Störungen da. Diesem „credo“ kann die Gegnerschaft natürlich nur ein „non credo“ entgegenhalten, von einem Beweise kann keine Rede sein.

Es ist eine Menge von sorgfältigen Zusammenstellungen gemacht worden der Fälle, die für Broca's Localisation sprechen, und derer, die dagegen sprechen. Es soll hier deren Zahl nicht vermehrt werden. Ein weiteres Resultat, als das erlangte scheint mir auf diesem Wege nicht zu erreichen. Aus den obenstehenden Erörterungen ergiebt sich auch vielleicht schon meine Ansicht, dass man a priori nicht erwarten

dürfe, dass allen Fällen von Aphasie, resp. Asymbolie, eine Läsion der Broca'schen Windung zu Grunde liege, sondern dass man suchen müsse, durch sorgfältige Krankengeschichten (auf Grundlage eines präcisen Schemas) und Sectionsberichte den ganzen Verlauf der Sprachbahn, beziehungsweise der symbolischen Bahnen überhaupt, festzustellen. Das in dieser Richtung verwendbare Material ist (wie Wernicke schon bemerkt) noch nicht allzugross. Der ganze Weg lässt sich bis jetzt nur mit Hilfe kühner Hypothesen construiren. Das wird hier nicht beabsichtigt. Mir scheint, es bedarf dazu noch längerer allgemeiner Arbeit.

Dagegen möge es mir gestattet sein, in kurzen Sätzen einzelne Thesen bezüglich der fraglichen Localisation zusammenzustellen, welche mir durch das jetzt vorliegende reiche casuistische Material hinlänglich gestützt erscheinen:

1) Die Bedeutung, und zwar hervorragende Bedeutung der dritten Stirnwindung, immer nur Einer Seite, am häufigsten der linken, ist erwiesen. Die grosse Mehrzahl der zur Section gekommenen Fälle hat hier Veränderungen, resp. Zerstörungen ergeben und es sind recht, recht viele Fälle bekannt, wo nach vorhandener Aphasie die Section den Sitz der Erkrankung resp. Zerstörung allein hier, oder höchstens noch in ihrer allernächsten Umgebung zeigte. Dagegen ist kein wohlconstatirter Fall bekannt von totaler Erkrankung resp. Zerstörung beider dritten Stirnwindungen, wo bei Lebzeiten keine Aphasie vorhanden gewesen wäre. Gegen die wenigen angeführten Befunde derart\*) sind Bedenken zulässig. Unter der Masse von Fällen, welche die Wichtigkeit des eng begrenzten Raumes beweisen, sind besonders prägnant die traumatischen Verletzungen, [z. B. der oben erwähnte, von Th. Simon beschriebene Fall (Berliner klinische Wochenschrift, 1871, No. 41), der von Boinet (Gaz. des Hôp., 1871, 22. Juni) angeführte Fall (Säbelhieb), der von Dax jun. (Corresp. méd. de Montpellier, Juill. 1865) erzählte (Hufschlag).] Bei diesen Fällen kann man Verletzung, resp. Erkrankung anderer Theile mit Sicherheit ausschliessen, und die Läsion lässt sich besonders genau abgrenzen.

Dass — wie es scheint, bei allen Menschen — nur die dritte Stirnwindung Einer Hemisphäre diesen wichtigen, man darf wohl sagen: wichtigsten,\*\*) Theil der Sprachbahn enthält, ist ein Factum nicht

\*) Z. B. Eissen (1865) 3 Fälle; ferner Echeverria (New-York. med. record., March. 1869).

\*\*\*) Weil kleine Läsionen hier am vollkommensten die Sprachfähigkeit vernichten.

ohne Analogie. Es gelangt von hier, von einer Seite, die Erregung ohne Zweifel in die beim Sprechen beteiligten motorischen Nerven beider Seiten. „Von hier aus“ sage ich mit Absicht, denn die dritte Stirnwindung muss schon zu dem motorischen Theile des Schemas, nicht mehr zu *P*, *P'* oder *V* gehören, da Perception und Verständniss der Symbole bei ihrer Verletzung völlig intact sein können. Weiter unten fliesst der Reiz von den Zellen der dritten Stirnwindung einer Seite aus in die beiderseitigen Nerven. Es muss also hier (unten\*) ein inniger Zusammenhang, eine Verbindung zwischen den Nerven beider Seiten bestehen. [Erfahrungsgemäss besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen allen gleichnamigen Nerven beider Seiten. Es hält uns z. B. schwer, und bedarf besonderer Uebung oder grosser Anstrengung, mit beiden Armen oder Händen gleichzeitig verschiedene Bewegungen auszuführen, z. B. mit der einen Hand senkrechte, mit der anderen horizontale. Und doch werden diese Extremitätenmuskeln öfters auf einer Seite allein in Action gesetzt. Ganz anders ist es mit den Rumpfmuskeln, sie functioniren immer zusammen und in gleicher Weise, und ihre Verbindung (innerhalb des Centralorgans) ist darum auch eine viel innigere, Erregung von der einen Seite strömt darum auch viel leichter auf die Nerven der anderen Seite über. Es mag dies den Umstand wenigstens mit erklären, dass bei centralen halbseitigen Lähmungen so selten die Rumpfmuskeln einer Seite mit gelähmt erscheinen.]

Sehr interessant ist die Thatsache, dass die die Sprachbahn führende dritte Stirnwindung immer derjenigen Hirnhälfte anzugehören scheint, von welcher die meist gebrauchte Hand regiert wird. Ob absolut immer? das getraue ich mich allerdings noch nicht zu behaupten, ich habe indessen keine Krankengeschichte finden können, wo die Section Veränderungen rechts ergab, und doch ausdrücklich bemerkt gewesen wäre, dass das Individuum bei Lebzeiten nicht ambidexter\*\*) sondern rechtshändig gewesen sei.

Dass durch Uebung die motorischen Coordinationscentren für die Sprachbewegungen erst gebildet werden, ist zweifellos. Es gilt das-

---

\*) In der Medulla oblongata?

\*\*) Von „Linkshändigkeit“ kann man wohl nie sprechen, da jedes Individuum eine Anzahl complicirter Bewegungen (der Berufsarbeit) immer mit der rechten Hand ausführen muss. Das prägnanteste Beispiel dafür ist das Schreiben.

selbe jedenfalls für die meisten Centren der animalischen Muskeln, wenigstens die, welche complicirteren Bewegungen vorstehen.\*)

Ob der Umstand, dass die linke Hemisphäre in weitaus den meisten Fällen die Sprachbahn führt und die meistgebrauchte Hand regiert, darauf beruht, dass der linke Stirnlappen sich rascher entwickelt als der rechte (wie Gratiolet gefunden hat), und dies etwa wieder darauf, dass durch den directen Ursprung der linken Carotis aus der Aorta die ganze linke Hirnhälfte meist die entwickeltere ist, wie man weiterhin angegeben hat, ist jedenfalls eine plausible Annahme.

2) Wie schon gesagt wurde, scheint es mir nicht gerechtfertigt, annehmen zu wollen, dass eine Asymbolie nur durch eine Erkrankung der dritten Stirnwindung hervorgerufen werden könne. Es kommt mir a priori unwahrscheinlich vor, dass alle in Betracht kommenden Theile obigen Schemas auf diesen Raum zusammengedrängt sein könnten. Mir scheint, man kann sich die ganze Bahn nur an dieser Stelle einmal eng zusammenlaufend denken, so dass wenig umfängliche Zerstörungen grosse, meist selbst absolute, Defecte dieser Function hervorrufen. Gar manche Beobachtungen sprechen andererseits aber auch für die Wichtigkeit der ganzen Begrenzung der Fossa Sylvii, der Insel, der corpora striata, andere selbst für die der Hinterhauptslappen des Gehirns.

[So z. B. fand Folet bei einem Kranken, der 20 Jahre lang aphasisch gewesen war, neben einer unbedeutenden Atrophie der Stirnlappen, gänzliche Zerstörung der Hinterhauptslappen. — Andral (Clin. méd. Éd. III, 1864) erzählt 2 Fälle, wo nur die corpora striata verletzt gefunden wurden. — Bright (Rep. of med. cas., II., London 1841) führt 4 Fälle an: in einem war der linke Hinterhauptslappen, in einem das linke corpus striatum verletzt, zweimal waren beide corpora striata erweicht. — Romberg (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, III. Aufl.) führt 2 Fälle an, wo nur das linke corpus striatum erweicht gefunden wurde. — Charcot (Gaz. hebdom., 1863) fand einmal den linken Schläfellobe und die zwei hinteren Inselwindungen zerstört, das linke corpus striatum erweicht. — Cornil (Gaz. méd. de Paris, Janv. 1864) fand die Oberfläche des linken Hinterhauptslappens erweicht. — J. Russel

---

\*) Eine gewisse Rolle spielt dabei freilich mitunter auch eine angeborene Disposition. Es werden gewisse „Bewegungtalente“ geerbt (z. B. eine grosse Zangenfertigkeit). Auch gewisse Bewegungs-Besonderheiten werden angeerbt, gewisse Gesten oder ein bestimmtes Lachen z. B. findet man nicht selten bei Kindern wieder, die ihre Eltern gar nicht gekannt haben, wo also Nachahmung ausgeschlossen werden kann.



(Brit. med. J., July, Aug. 1864) fand einen Bluterguss im linken Hirnschenkel. — Farge (Gaz. hebdom. No. 44, 1864) fand Erweichung im linken centr. ovale Vieuss. — Jaccoud (a. a. O.) fand viermal Verletzung des linken corpus striat., viermal beider corpora striata. — Vivent fand einmal Erkrankung des linken Hinterlappens. — Bateman (Jour. of ment. sc., 1868) fand: 1) die Vorderlappen gesund, Erweichung der hinteren Theile der linken Hemisphäre; in einem zweiten Falle: einen hämorrhagischen Herd im Centrum der Hemisphäre, die Stirnwindungen gesund. — Cornillon (Mouvement. méd., 1868, p. 244) fand einen Erweichungsherd im linken Inselappen und beiden corpora striat. — Voisin (Gaz. d. Hôp. No. 11, 1868) fand: umschriebene Erweichung der grauen Substanz der linken Insel. — Arndt (Berliner klinische Wochenschrift, 17. October 1870) fand: die Hirnrinde gesund, aber Veränderungen im Marklager des linken Stirnlappens. — Samt (Arch. für Psych. III, 751) sah beide dritte Stirnwindungen frei, aber einen Erweichungsherd im Inneren beider Stammlappen.]

Durch eine Anzahl eigener Beobachtungen bin ich zur Ueberzeugung gekommen, dass bei genauer Prüfung aller Fälle von Hemiplegie auf Störungen des symbolischen Vermögens gar oft mehr partielle und vorübergehende Störungen deart gefunden werden, — wie dies die Zerstörung, resp. seröse Durchtränkung, grosser Fasermassen a priori wahrscheinlich macht. Diese Defecte werden aber leicht übersehen, einmal ihrer Geringfügigkeit oder ihres baldigen Verschwindens, besonders aber der meist vorhandenen anderen schweren Störungen halber.

3) In Bezug auf die „Localisation“ der „Hirnfunktionen“ überhaupt hat die pathologische Anatomie der Asymbolie Anhaltspunkte ergeben, wie sie vor ihr, zur Zeit der Reaction auf die unbewiesenen Gall'schen Localisations-Hypothesen, ziemlich allgemein für undenkbar gehalten wurden. Man kann nicht von der Hand weisen, dass, was für die symbolischen Thätigkeiten gilt, auch für die anderen Hirnthätigkeiten bestimmter Art Geltung haben könne, oder selbst werde. Unter „Localisation“ der Functionen kann natürlich nichts weiter verstanden werden, als dass die Bahnen, welche Thätigkeiten einer bestimmten Qualität\*) vermitteln, an irgend einem Punkte ihres Verlaufs

---

\*) Nur darf man natürlich nicht „Character-eigenthümlichkeiten“, wie sie der Sprachgebrauch statuirt, als: Dankbarkeit, Grossmuth, Anhänglichkeit, Verschwendungssucht, Geiz etc. für bestimmte, abgrenzbare Hirnthätigkeiten halten. Ebensowenig die „Phantasie.“ Was man so nennt, ist die Fähigkeit

im Gehirn dicht bei einander verlaufen, wobei also der ausdrückliche Vorbehalt bleibt, dass dieselben Bahnen in anderen Theilen des Hirns wieder mehrweniger auseinandergehen können. Dies Auseinandergehen wurde für die in dieser Arbeit speciell besprochenen Bahnen sogar mehr als wahrscheinlich gemacht. Die Fälle beschränkter Sprachstörungen, die durch Läsionen an Theilen, wo die Sprachbahn nicht concentrirt ist, veranlasst sind, werden zwar nur selten beschrieben (und die beschränkten Störungen der anderen symbolischen Functionen noch seltener), sie gehen oft schnell vorüber und scheinen Manchen auch nicht zur eigentlichen Aphasie zu gehören, sie kommen aber, wie gesagt, nicht selten vor, und ihr Studium erscheint ebenso interessant, wie das der ausgebildeten Aphasiefälle. Nach Apoplexien ist es nicht selten, dass die Kranken die Hauptwörter, oder eine Anzahl derselben, insbesondere Eigennamen, nicht zu sagen wissen. Worauf mag es beruhen, dass diese zuerst verschwinden? dann meistens die Zeitwörter, und in den höchsten Graden erst die Eigenschafts-, die Für- und Bindewörter? Ich glaube die These wagen zu dürfen, dass diese Erscheinung darauf beruhe, dass die letztgenannten Worte von den verschiedensten Punkten des Denkprocesses, der Vorstellungsbahnen, aus angeregt werden, i. e. mit denselben ihre Verknüpfung haben, während die Hauptwörter (d. h. deren motorische Coordinationscentren, *C*) jedes nur von der ganz bestimmten Begriffsgruppe (dem bestimmten *B*) aus ihre Anregung empfangen. Nachsprechen können solche Individuen (mit partieller Aphasie) meist die spontan fehlenden Namen, das Coordinations-Centrum (*C*) selbst ist also frei, ebenso die Bahn *P-C*, unterbrochen ist dagegen *B-C*.

Es sind einige sehr interessante Fälle von beschränkter Sprachstörung beschrieben. So einer von Meynert (Wiener med. Pr. 1866, No. 9). Hier ergab die Section eine ganz umschriebene (bohngengrosse) Erweichung der hintersten Inselwindung. — Béhier (Gaz. d. Hôp. Mars 1869) erzählt Folgendes: Eine Frau hatte nach einer Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie von drei Sprachen, die sie früher gesprochen hatte, zwei gänzlich verloren, die dritte (die sie zuletzt zu sprechen gewohnt gewesen) konnte sie auch nur noch nachsprechen.

---

der Verknüpfung der vorhandenen Begriffe und Begriffstheile untereinander zu neuen Combinationen. Diese Combinationen müssen wir, da wir die „Begriffe“ in die ganze Hirnrinde (oder wenigstens einen grossen Theil derselben) verlegen, ebenfalls so verbreitet annehmen. Ebenso das „Gedächtniss“, das nur die Fortdauer früherer Erregung in den Vorstellungsbahnen bedeutet.

Besonders dieser letzte Fall reizt zu kühnen Schlussfolgerungen.

Man muss es wohl als höchst wahrscheinlich ansehen, dass an den Punkten, wo die Bahnen der Symbolie zusammenlaufen, die Bahnen für Verständniss oder Aeusserung der verschiedenen Arten von Zeichen zwar sehr dicht beisammen liegen (denn kleine Zerstörungen vernichten verschiedene Zeichenvermögen), aber doch nicht durcheinanderlaufen. Gegen ein solches Durcheinanderlaufen spricht die, immerhin nicht allzuseitene, Zerstörung oder Verwirrung einzelner symbolischer Vermögen, bei Intactheit der anderen. Es ist (bei Herderkrankungen) selbst das Verständniss für Zahlenzeichen gestört gefunden worden, während das für Schriftzeichen fast intact war, oder umgekehrt. Wäre es nun undenkbar, dass von (besonders in verschiedener Lebenszeit erlernten) Sprachen auch jede ihr eigenes, gesondertes Fasern- und Zellenbündel zum Wohnsitz erkoren hätte? Wie gesagt, es soll dies nicht behauptet, sondern nur die Möglichkeit ausgesprochen werden.

4) Ebenso constatirt wie die Concentration der Sprachbahnen an bestimmter Stelle des Gehirns, ist der Umstand, dass diese Stelle sich bei manchen Individuen in der rechten, bei anderen in der linken Hemisphäre befindet. Es ist eine grössere Anzahl von Fällen bekannt, wo die Zerstörung der dritten Stirnwindung rechterseits Aphasie zur Folge hatte, ebensoviele, wo Zerstörung der linken diese Folge nicht hatte. (Immerhin sind diese Fälle Ausnahmefälle, nach einer älteren Zusammenstellung von Leyden verhalten sie sich zu den Fällen vom Sitze links = 1:15).

Es fragt sich nun, ob ein weiterer Wechsel, als der nur zwischen den gleichnamigen Theilen der rechten und linken Hirnhälfte, möglich ist? Die Frage ist noch nicht entschieden. Manche Forscher scheinen zu einer solchen Annahme hinzuneigen. Indessen ist doch keine Thatsache bekannt, welche zu dieser Annahme nöthigte, und die grosse Zahl wohlconstatirter Fälle, wo die linke oder rechte dritte Stirnwindung unzweifelhaft das „Sprachcentrum“ enthielt, scheinen doch zur Annahme der ausnahmslosen Bedeutung dieser Theile zu drängen.

Es ist wohl zu hoffen, dass diese Frage bald gemeingültig entschieden wird. Ebenso — vielleicht noch eher — die Frage, ob, wie es den Anschein hat, der Sitz des Sprachcentrums links immer zusammentrifft mit vorwiegendem Gebrauch der rechten Hand, und der Sitz rechts immer mit Ambidextrie. Oefters — besonders in den älteren Krankengeschichten und Sectionsberichten — fehlt die Angabe, ob das betreffende Individuum rechtshändig oder ambidexter gewesen.

Ganz unerklärt bleibt bis jetzt ein Ding: Dass Jemand rechts-

händig oder ambidexter wird, und dass (damit?) sich sein Sprachcentrum in der linken oder rechten Hemisphäre ausbildet, mag auf einer angeborenen Anlage beruhen oder auf, mehrweniger zufälliger, Angewöhnung. In beiden Fällen sollte man denken, dass, wenn das auf einer Seite gebildete Centrum durch krankhafte Prozesse zerstört sei, bei intacter Intelligenz bald die entsprechende andere Seite zu der Function eingeübt werden könnte und würde. Es wird dies so auch (von Th. Simon z. B.) zur Erklärung der Fälle angenommen, wo die Section Zerstörung der dritten linken Stirnwindung ergeben und im Leben Aphasie wohl vorhanden gewesen, aber in kurzer Zeit (Tagen oder Wochen) wieder verschwunden war. In — gegenwärtig unlösbarem — Widerspruche damit stehen aber zahlreiche Fälle, wo, bei ausschliesslicher Affection links, die Kranken gar nicht, oder unvollkommen, und langsamer als Kinder sie erlernen, die Sprache wieder erlangten. Noch unerklärlicher wäre der Waldenburg'sche Fall (Berliner klinische Wochenschrift, 1873, No. 1), wo ein 6jähriger Knabe mit angeborener rechtsseitiger Hemiplegie (aber nicht Idiot) aphasisch geblieben war, — wenn hier nicht die Section fehlte, welche möglicherweise doch auch rechts eine Affection ergeben könnte. Hypothesen über den Grund dieser Unterschiede aufzustellen, dürfte im Augenblick verfrüht sein.

Auf einen Punkt quoad localisationem möchte ich mir zum Schlusse nur noch hinzuweisen erlauben. Ob das „Sprachcentrum“ rechts oder links ist, es scheint, dass stets die Theile des gezeichneten Schemas untrennbar verbunden seien, d. h. dass die übrigen Bahnen der Symbolie immer mit diesem, sei es rechts oder links, verlaufen. Es scheint dies einmal, weil auch mit den rechtsseitigen Aphasieen die übrigen Störungen öfter beschrieben sind, noch mehr scheint es aus den zahlreicheren Fällen hervorzugehen, wo bei Zerstörung der dritten Stirnwindung links, die keine Aphasie zur Folge hatte, auch Agraphie etc. fehlte. Es ist mir kein gegentheiliger Fall in der Literatur zu Gesicht gekommen.

---

### Nachtrag.

Erst nach Vollendung vorstehender Arbeit habe ich Kenntniss von einem Vortrage über Aphasie erhalten, den Herr Prof. Westphal (auf Ersuchen des Präsidenten Virchow) am 9. Mai 1874 in der

Berliner Anthropologischen Gesellschaft gehalten hat. \*) Anschliessend an zwei dort berührte Punkte möchte ich mir hier noch je eine kurze Bemerkung erlauben.

Zunächst bezüglich des Denkens der Aphasiker. Westphal behandelt dort die Frage, ob das Denken bei Aphasikern ungestört sei. Ohne diese Frage in der einen oder anderen Richtung bestimmt zu entscheiden, führt er an, dass Lordat's Behauptung, dass er während des Anfalles gut und logisch zu denken vermocht hätte, vielleicht auf Grund seiner eigenen Schilderung anzuzweifeln wäre; ferner dass ein Colloge, „welcher zeitweise von vorübergehender Aphasie mit Migräneartigem Kopfschmerz befallen wurde, — die Anfälle waren in seiner Familie erblich —, auf specielles Befragen ihm (Westphal) angegeben, dass er während des aphasischen Zustandes ein entschiedenes Gefühl allgemeiner Verwirrung im Kopfe spüre, und das Denken zwar nicht aufgehoben, aber doch wesentlich gestört sei.“

Zur Entscheidung der Frage über das Denken der Aphasiker — die, wie gesagt, Westphal nicht giebt — gehört wohl die Sammlung eines sehr grossen, und höchst sorgfältig darauf hin untersuchten Materials, und eine grössere Reihe von Selbstbeobachtungen, als bis jetzt bekannt geworden sind. Dennoch sind darüber jetzt vielleicht folgende Reflexionen gestattet:

Wie in dem von Westphal angeführten Falle (des Collogen) besteht auch in dem von mir oben (S. 531) angeführten Falle (eines jüngeren Beamten) während des Anfalles, nach seiner eigenen Aussage und nach dem Resultate der Beobachtung, eine zweifellose Störung des Vorstellungsprocesses. Der „Gedankenfluss“, die Association der Vorstellungen sind gehemmt, zuweilen treten selbst (ganz vorübergehend) den im Momente vorher bewussten Vorstellungen ganz fremde, also „Zwangs“-Vorstellungen auf.

Es will mir nun scheinen, als ob sich eine solche Beeinträchtigung der Denksphäre bei diesen anfallsweise auftretenden Anfällen a priori erwarten liesse. Man kann doch, meiner Ansicht nach, diese — (meist mit Kopfschmerz verbundenen) — Zustände kaum anders denn als tonische Reizzustände in der Gesamt-Sprachbahn \*\*) auffassen, welche

\*) Abgedruckt in der Zeitschrift für Ethnologie, VI. Band, Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie etc. S. 94 ff.

\*\*) Oft erstreckt sich der Reizzustand wohl auch auf die übrige symbolische Bahn. Bei dem von mir vorher wieder erwähnten Falle habe ich in einem länger als gewöhnlich, nämlich ca.  $\frac{3}{4}$  Stunden, dauernden Anfalle

natürlich den freien Zu- und Abfluss der physiologischen Einzel-  
erregung daselbst hindern, ausserdem aber auch weiterhin auf andere  
Hirnbahnen hemmend einwirken müssen, — als Hemmungscentra in  
Freusbergischem Sinne.\*)

Ganz anders erscheinen aber die Verhältnisse in jenen Fällen, wo  
— z. B. durch Ruptur eines Gefässes oder durch ein Trauma — (nach  
Ablauf der entzündlichen Erscheinungen) eine einfache Zerstörung,  
eine Wegnahme der Sprachbahn, beziehungsweise eines Theils der-  
selben, vorliegt. Wenn die Vorstellungsbahnen hier nicht direct von  
der Zerstörung mit betroffen sind, was allerdings in den meisten,  
aber doch vielleicht nicht in allen Fällen passirt, so ist kein Grund  
zu einer Beeinträchtigung der Vorstellungssphäre vorhanden. Frei-  
lich lässt es sich im concreten Falle bei den sprachlosen Individuen  
schwer beweisen, dass ihr Vorstellungsvermögen intact sei, indessen  
sind doch manche Fälle beschrieben, welche diese Annahme wahr-  
scheinlich machen. So z. B. einer der von Broadbent erzählten  
Fälle. Von diesem heisst es (in dem Referat des Jahresberichtes 1872,  
II, 45): „Die Patientin konnte lesen und entwickelte eine grosse Energie  
und Intelligenz um das Recht, über ihr Vermögen zu verfügen, das  
man ihr, in der irrigen Annahme, sie sei geisteskrank, entzogen hatte,  
wieder zu erhalten.“

Die zweite Bemerkung, die ich mir im Anschluss an den West-  
phal'schen Vortrag erlauben möchte, ist die: Redner stellte der Ver-  
sammlung einen intelligenten Kranken vor, welcher neben Hemiplegie  
die Erscheinungen einer unvollkommenen Aphasie zeigte. Derselbe  
sprach ganz fliessend, konnte nur einzelne Worte nicht finden und nicht  
verstehen. Dictirtes vermochte er ganz gut zu schreiben, dagegen zeigte  
er vollkommene Alexie. Ein vorher von ihm selbst (auf Dictat) an die  
Tafel geschriebenes Wort konnte er kurz nachher nicht lesen. Es  
heisst in dem Berichte (p. 96) weiter: „Allerdings gelang es ihm nach  
einiger Zeit, aber nur, wie er selbst sehr anschaulich auseinandersetzte,  
vermittelt einer Art List, indem er mit dem Finger die einzelnen Buch-

---

kürzlich auch Alexie constatirt. Dieselbe war allerdings keine vollständige,  
der Kranke konnte einzelne (gedruckte) Worte mit Mühe entziffern, die  
meisten aber nicht. Er war so absolut unfähig, sich mit Lesen zu beschäfti-  
gen. Auch die Aphasie war während dieser  $\frac{3}{4}$  Stunden keine vollständige,  
Patient konnte Einzelnes sagen, dann stockte er wieder, und konnte die von  
ihm gesuchten oder von ihm verlangten Ausdrücke nicht finden.

\*) Pflüger's Archiv. X. Heft 4 und 5.

staben des angeschriebenen Wortes gleichsam nachzog, und so schreibend las.“

In dieser hübschen Beobachtung finde ich einen neuen Beweis nicht nur für das doppelsinnige Leitungsvermögen im Nervensystem, sondern auch für die Richtigkeit des oben entwickelten Schema's. Der Weg von  $G$  (in  $P'$ ) nach  $B$  ist hier unterbrochen (hier wohl zerstört), dagegen ist die Verbindung zwischen  $B$  und  $C'$  frei, und von dem willkürlich (aber nicht von der betreffenden Vorstellung her) erregten  $C'$  pflanzt sich die Erregung nach  $B$  hin („rückwärts“, wenn man den gewöhnlichen Verlauf als „vorwärts“ ansieht) fort,  $B$  wird erregt, der Begriff geweckt. Von hier aus kann die Erregung dann wieder nach  $C$  gehen, das Wort dann gesprochen werden.

---

## XVII.

## Zur Pathologie der Typhuslähmungen.

Von

Dr. C. Eisenlohr,

Assistenzarzt an der vierten medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses  
in Hamburg.

Das Kapitel der Lähmungen nach acuten Krankheiten ist in seiner sehr unvollkommen gesichteten Mannigfaltigkeit für die Klärung der Pathologie der Lähmungen überhaupt bis jetzt wenig fruchtbringend gewesen. Nur wenige Beobachtungen weisen mit Bestimmtheit auf eine analoge Ursache wie bei den genauer bekannten genuinen Paralyse auch für die erstgenannten hin, und lassen das vage causale Moment einer Erschöpfung des Nervensystems, das noch bei vorzüglichen französischen Pathologen (Jaccoud) eine Rolle spielt, eliminieren. Speciell die Paralyse nach Typhus hat Nothnagel in seinem Aufsatz über die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus (Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 9. 1872. p. 480) einer genaueren Analyse unterzogen, und einige Combinationen zur Feststellung der Pathogenese angedeutet. Doch lässt sich aus der von ihm gesammelten Casuistik von der Arbeit Gubler's an ersehen, dass für die Mehrzahl derselben die eigentliche Ursache im Unklaren bleibt.

Ich sehe mich zu der Veröffentlichung des folgenden einzelnen Falls von Typhuslähmung, die das Gebiet einiger Ischiadicuszweige und vorzugsweise des Peroneus betraf, veranlasst, weil einige eigenthümliche, das Auftreten der Lähmung begleitende Erscheinungen, wie das Verhalten der längere Zeit beobachteten electricischen Erregbarkeit über die Genese derselben hinreichenden Aufschluss gaben, und weil bei der Spärlichkeit des Materials jede genaue Beobachtung mir von Interesse schien. Derselbe möge zur Illustration der von



Erb in seinen Krankheiten des Nervensystems, gelegentlich der Lähmungen nach acuten Krankheiten ausgesprochenen Ansicht dienen, dass wahrscheinlich die bei diesen Krankheiten vorhandene Veränderung des Blutes und die dadurch bedingte Ernährungsstörung der nervösen Apparate — wenn überhaupt — nur in den seltensten Fällen die Ursache der Lähmung ist, vielmehr in den meisten Fällen erhebliche anatomische Veränderungen als solche anzusehen sind

Der betreffende Kranke, ein 30 jähriger Schmied, machte im Mai und Juni 1875 einen Abdominaltyphus von mittlerer Intensität und circa vierwöchentlicher Dauer durch, brachte aber nur die zwei letzten Wochen desselben im Krankenhause zu. Es bestanden bei seiner Aufnahme, am 4. Juni, noch Zeichen ziemlicher Depression des Nervensystems, Stupor und Schwerhörigkeit, die sich aber rasch verloren.

Vom 16. an fieberfrei, fühlte sich Patient in der nächsten Zeit nur ziemlich matt, hatte übrigens durchaus keine palpablen Störungen.

Vom 27. auf den 28. traten, nachdem Patient seit einigen Tagen, wie er nachträglich angab, Gefühl von Schwäche und Taubheit im linken Fuss und Unterschenkel gehabt, heftige Schmerzen im linken Knie, Unterschenkel und Fuss, verbunden mit solchen im rechten Kniegelenk, auf. Letzteres zeigte sich bei der Untersuchung am 28. durch einen beträchtlichen Erguss ausgedehnt und schmershaft bei Druck. Im Gebiet des linken Nv. peroneus eine entschiedene beträchtliche Herabsetzung der Motilität nachzuweisen. Die Hautsensibilität am linken Fuss und Unterschenkel, besonders an der Aussenseite, erheblich vermindert. Mit diesen Erscheinungen hatte sich ein ziemlich intensives Fieber eingestellt, das sich am Abend bis 40,4 erhob.

Am 1. Juli war auch im linken Kniegelenk eine Exsudation nachzuweisen: dasselbe gegen Druck empfindlich. Die Schmerzen im linken Unterschenkel, die einen mehr reissenden Character hatten, und besonders an der Aussenseite gegen den Fussrücken ausstrahlten, liessen am 2. nach. Am 3. schmerzhaft Schwellung des rechten Ellbogengelenks ebenfalls durch einen serösen Erguss bedingt, während die Schwellung der Kniegelenke abnahm. Temperaturerhöhung bestand bis zum 4., die Schwellung der Gelenke war erst am 9. Juli zurückgegangen.

Am 4. Juli ergab eine Untersuchung mit dem faradischen Strom eine ganz erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit des linken Peroneus; bei indirecter Reizung contrahirten sich zwar die Muskeln deutlich, aber in viel schwächerem Grade als rechterseits; bei directer Reizung war bei der stärksten Stromintensität des Störerschen Apparates keine Contraction zu erzielen.

Motilität der betreffenden Muskeln sehr schlecht, Sensibilitätsparese unverändert, der linke Fuss in Varoquinusstellung, ödematös, kühl. Im Gebiet des Crural. und Tibial. postic. keine Differenz der electricischen Erregbarkeit.

Am 12. wurde auch im Gebiete des linken Nv. tibialis eine entschiedene Herabsetzung der motorischen Kraft und faradischen Erregbarkeit constatirt, welche letztere sich zwar nicht durch Vergrößerung der zur Hervorrufung

des Zuckungsminimums nöthigen Stromstärken, aber durch eine sehr deutlich geringere Zuckungsgrösse verrieth. Die Schmerzen im linken Unterschenkel noch nicht völlig verschwunden.

Am 14. war das Resultat der electricischen Untersuchung:

Nv. peron. dext. bei 16 der Scala des Stöhrer'schen Apparats Minimal-contraction, peron. sin. bei 14; m. tibial. anticus völlig unthätig. Bei directer Reizung contrahiren sich die Muskeln (tib. antic., extens. digit. long., halluc. peronei) nicht.

Geringe Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im tibial. postic. links (Wadenmuskeln), recht erheblich erschien diese Herabsetzung in den Muskeln der Fusssohle, die sich bei Reizung des tibialis hinter dem malleol. int. rechts kräftig contrahirten, links gar nicht.

Die Prüfung mit dem galvanischen Strom ergab zunächst ebenfalls eine stark herabgesetzte indirecte Erregbarkeit im linken Peroneusgebiet. Rechts bei 28, links erst bei 34 Elem. (Siemens) KaSZ: der m. tibial. antic. blieb auch hierbei vollkommen unthätig. Wesentlich verschieden verhielten sich die Muskeln bei directer Reizung. Rechts contrahirten sich die Fussbeuger und Zehenstrecker bei 36 Elem., links erfolgte schon bei 30 Elem. eine langsame sehr markirte Contraction der Mm. tibial. antic., extensor. halluc. und digit. long., die noch deutlicher bei labiler Application der Anode hervortrat. KaSZ erfolgte erst bei 34 Elementen, hatte aber ebenfalls den trägen Character der musculären Contraction. Bei 40 Elementen trat in den Muskeln des rechten Peroneusgebiets die erste schwache AnS-reaction auf, während bei dieser Stärke links eine sehr ausgiebige Bewegung des Fusses zu Stande kam.

Der Nerv. tibial. postic. zeigt ebenfalls eine geringe Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit bezüglich des Contractionsminimums und der Ergiebigkeit der Wirkung (Nv. tibial. dext. bei 34 Elem. 1. KaSZ, Nv. tibial. sin. bei 40 Elem. KaSZ, m. triceps surae dext. bei 38, sin. bei 44 Elem. KaSZ, bei 46 Elem. weder rechts noch links deutliche Anodenreaction.

Motilität: Vollständige Lähmung der Dorsafflexoren des Fusses, Extensoren der Zehen; die Mm. peronei liessen noch eine schwache willkürliche Action wahrnehmen. Geringgradige, doch deutliche Schwäche des linken triceps surae.

Tactile Sensibilität im Gebiete der Hautäste des linken Peroneus hochgradig vermindert, die Prüfung der Schmerzempfindlichkeit ergab keine genauen Resultate, da Patient überhaupt auffallend geringe Empfänglichkeit für Schmerzindrücke auf der ganzen Hautoberfläche kund gab.

Die electricische Untersuchung hatte, wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, in den schwerer betroffenen Muskeln die Veränderung der Erregbarkeit ergeben, die wir nach Erb als Entartungsreaction bezeichnen. Der weitere Verlauf bietet nun im Allgemeinen den Character einer schweren peripheren Lähmung.

Am 16. wurde auch im Gebiet der Flexoren des linken Unterschenkels eine geringe Herabsetzung der motorischen Kraft, der faradischen und galvanischen Contractilität constatirt. Das Gebiet des linken Cruralis blieb dagegen vollständig intact.

Am 19. Juli ist eine Besserung der willkürlichen Motilität, soweit sie die

Mm. peronei betraf, notirt, die faradische und galvanische Erregbarkeit vom Nerven aus ist in beiden Nervengebieten wie bei der letzten Prüfung, dagegen hatte die Steigerung der directen galvanischen Erregbarkeit, speciell die Präponderanz der AnSZ im m. tibial. antic. zugenommen. Im Tibialisgebiet keine qualitative Aenderung. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit nicht vorhanden.

In den nächsten Wochen änderte sich in den geschilderten Verhältnissen sehr wenig, speciell das electricische Verhalten blieb dasselbe. Patient zog beim Gehen den Fuss etwas nach, derselbe schwoll hier und da etwas an, selten stellten sich schmerzhaftige Sensationen im linken Unterschenkel ein.

Am 1. und 10. August sind dieselben Ergebnisse der faradischen und galvanischen Untersuchung notirt: die Steigerung der directen und galvanischen Erregbarkeit in allen vom Nv. peron. sin. versorgten Muskeln bestand fort, doch nahm die Bevorzugung der AnS entschieden ab, die Contractionen erfolgen bei ziemlich gleicher Stromstärke bei KaS und AnS.

Den 1. September: Faradischer Strom:

Nv. peron. dext. Minimalcontraction bei 16 der Stöhrerschen Scala.

Nv. peron. sin. bei 14 die Zuckung schwächer; m. tib. antic. bleibt aus.

Nv. tibial. dext. 14.

Nv. tibial. sinist. 12.

Bei den stärksten Strömen, vollständig über einander geschobenen Spiralen, ist nur eine minimale Contraction der Peronei und Abductionsbewegung des Fusses bei directer Reizung zu erzielen. Contractionen im Gebiete des linken Nv. tibialis schwächer; die Muskeln der Fusssohle contrahiren sich gar nicht.

Galvanischer Strom:

Nv. peron. dext. 30 Elem. KaSZ.

Nv. peron. sin. 40 Elem. KaSZ.

Nv. tibial. dext. 34 Elem. KaSZ.

Nv. tibial. sinist. 36 Elem. KaSZ.

Die Muskeln des linken Peroneusgebiets zeigen noch sämmtlich die träge Zuckungsform und gesteigerte Erregbarkeit.

Grösster Umfang des rechten Unterschenkels 35 Cm., des linken 34 Cm.; eine erhebliche Atrophie der Muskeln war somit nicht eingetreten.

Am 12. September war zum erstenmal bei sehr starkem Strom und directer faradischer Reizung eine schwache Contraction im m. tibial. antic. nachzuweisen, etwas stärker war die Action der extensores digit. und der Mm. peronei. Die Steigerung und qualitative Aenderung der directen galvanischen Muskelreizbarkeit erhielt sich unvermindert.

Am 27. September ist noch die charakteristische träge Zuckung in den Mm. tibial. antic., den langen Extensoren und den Peroneis bei 14—24 Elem. verzeichnet, die zu einer die willkürliche Bewegung an Wirksamkeit übertreffenden Hebung und Abduction der Fussspitze führte. (Nv. peron. dext. bei 22 Elem. KaSZ und AnSZ, Nv. peron. sin. bei 26 Elem. KaSZ, bei 30 Elem. AnSZ). Die faradische Erregbarkeit im linken Peron. und Tibial. auf derselben Stufe.

Was die functionelle Tüchtigkeit des Fusses betrifft, so hinderte die restirende Parese den Patienten wenig am Gehen, wengleich der Fuss durchaus nicht mit der nöthigen Elasticität vom Boden sich abzuwickeln im Stande

war. Sensibilitätsabnahme gegen tactile und thermische Reize bestand noch auf dem linken Fussrücken, der Sohle, der vorderen äusseren Fläche des Unterschenkels bis zur Mitte.

Am 27. September untersuchte ich den Patienten, der bald darauf das Krankenhaus verliess und sich seitdem nicht wieder eingestellt hat, zum letztenmal. Ich will noch erwähnen, dass derselbe durch mehrere Wochen mit dem galvanischen Strom behandelt wurde, darauf warme Bäder und Dampfdouchen erhielt.

Das Interesse vorstehender Beobachtung knüpft sich an die Thatsache, dass die Lähmung, die ohne Zweifel als im Connex mit dem vorausgehenden Typhus stehend anzusehen ist, unter Erscheinungen auftrat, die einen bestimmteren Schluss auf ihre Natur gestatten. Und dass dieser Schluss eine Bestätigung durch die Resultate der electrischen Untersuchung erhielt, würde ich hinzusetzen, wenn nicht mehr und mehr Thatsachen laut würden, die das Kriterium der Entartungsreaction als problematisch für die Diagnose einer peripheren Lähmung erscheinen lassen. Doch lässt, glaube ich, wenn man sich die Krankengeschichte in's Gedächtniss zurückruft, kaum eine andere Supposition für die Genese der Lähmung sich finden, als die: dass in Gemeinschaft mit einer serösen Exsudation in verschiedene Gelenkhöhlen ein ähnlicher Process im Neurilem einzelner Aeste des linken Nv. ischiadicus stattgefunden und durch seine Residuen all die Störungen in der Function und Erregbarkeit der Nerven, wie in der Structur der Muskeln hervorgerufen habe, die wir als Wirkungen verschiedener Nervenläsionen kennen. Konnten wir auch nicht wie Bernhardt in einem Fall von Radialislähmung nach Typhus exanthematicus (Dieses Archiv, Bd. IV, 1874, p. 608) eine Neuritis oder Perineuritis anatomisch nachweisen, so sind doch sicherlich die klinischen und physikalischen Data hinreichend, um eine ähnliche Affection in unserer Beobachtung zu statuiren.

Auf eine verschiedene Intensität der Exsudation in verschiedenen Abtheilungen des Stamms und den entsprechenden Nervenästen weist die ungleiche Functionsstörung in den betreffenden Muskeln und die Modificationen des electrischen Verhaltens hin. Während der m. tibial. antic. und extens. digit. long. die typischen Erregbarkeits-Veränderungen einer schweren peripheren Lähmung aufweisen, schliessen sich die in den Mm. peroneis notirten Erscheinungen, die niemals verschwundene indirecte Erregbarkeit bei deutlich gesteigerter galvanischer Muskelreaction mehr dem Typus der von Erb bei Facialislähmung als Mittelform bezeichneten Form an. Im Tibialisgebiet ist die nur quan-

titativ verminderte Erregbarkeit ohne qualitative Aenderung im Einklang mit der nur wenig beeinträchtigten Function. Der Befund unseres Falles differirt, was electricisches Verhalten angeht, mit den in dieser Beziehung untersuchten und von Nothnagel berücksichtigten Fällen, in denen ohne Ausnahme die directe und indirecte Reizbarkeit gegen faradischen und galvanischen Strom gesunken war, wobei allerdings die Möglichkeit, dass die betreffenden Stadien der qualitativen Erregbarkeitsveränderung der Untersuchung vorausgegangen waren, nicht ausgeschlossen ist.

Ich erfülle zum Schlusse eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Dr. Goldschmidt, dem Oberarzte der vierten medicinischen Abtheilung für die Ueberlassung des Falles zur Untersuchung und Publication meinen Dank ausspreche.

Hamburg, 2. December 1875.

---

## XVIII.

## Neuropathologische Beobachtungen.

Von

Dr. M. Bernhardt,

Privatdocent zu Berlin.

## I.

## Ueber Lähmungen des Gesichts- und des Hörnerven.

Im Laufe der letzten Jahre bot sich mir mehrfach die Gelegenheit dar, Lähmungen im Bereiche des Nv. facialis zu beobachten. Es ist nicht meine Absicht, durch ausführliche Mittheilung der Fälle die Geduld des Lesers dieser Zeilen zu ermüden und das reichlich vorhandene casuistische Material noch zu vermehren; es bleiben aber selbst bei einem oft und gut durchgesprochenen Thema\*) noch immer Punkte genug übrig, welche streitig und durch weitere Beobachtungen vielleicht zu klären sind. So habe ich vornehmlich meine Aufmerksamkeit auf die zusammen mit Lähmungen des Gesichtsnerven von den Autoren nachgewiesenen Veränderungen des Hörnerven gerichtet, namentlich auf diejenigen Erscheinungen, welche bei Reizung des letzteren Nerven durch den constanten Strom wahrzunehmen sind. Bevor ich aber hierauf näher eingehe, möchte ich mir erlauben, folgende drei Fälle in möglichster Kürze, gleichsam nur in der Ueberschrift mitzutheilen, weil sie theils von dem gewöhnlich zu Beobachtenden in Etwas abweichen, theils einiges Neue darzubieten scheinen.\*\*)

\*) Vergl. Erb, Ueber rheumatische Facialislähmung. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XV. Heft I.

\*\*) Die Erregbarkeitsverhältnisse der im Bereiche des afficirten Facialisnerven gelegenen Muskeln und Nerven(äste) übergehe ich bei dieser Besprechung ganz. Ich unterscheide in dieser Beziehung drei Formen von

I. Lieutenant K..., am 1. October 1874 zum ersten mal von mir gesehen, bot eine vor 11 Tagen in Folge von Erkältung aufgetretene linksseitige Facialisparalyse dar. (Schwere Form.) Abgesehen von den Lähmungserscheinungen an den Gesichtsmuskeln, klagte der Kranke hauptsächlich darüber, dass er mit dem linken Ohr in peinlicher Weise Alles lauter höre. Dabei bestanden keinerlei Geschmacksalterationen an den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte und keine Anomalien in der Stellung und Bewegung des Gaumenbogens. Klangsensationen liessen sich beim Ansatz der Electroden des constanten Stroms weder vom rechten, noch vom linken Ohr her hervorrufen.

Die hier beobachtete Erscheinung der Hyperacusis (Oxyokeia) ist nach den neueren Untersuchungen bekanntlich auf eine Lähmung des Nv. stapedius zu beziehen und danach der Sitz der „rheumatischen“ Affection des Stammes des Facialis oberhalb des Abgangs dieses Astes hin zu verlegen. Dann müsste aber auch die unterhalb dieses Astes abgehende chorda tympani in ihrer Integrität gestört sein, was in diesem Fall nicht zutraf, da Geschmacksveränderungen der vorderen zwei Drittel der Zunge links nicht beobachtet wurden. Solche Fälle stehen nicht vereinzelt da: in seiner oben citirten Arbeit führt Erb auf Seite 44 oben (Separatabdruck) einzelne Fälle von Landouzy an, bei denen ebenfalls jene abnorme Empfindlichkeit des auf der gelähmten Seite liegenden Ohres gegen Gehörseindrücke ohne Geschmacksalteration an der Zunge notirt sind.

Ueber abnorme Trockenheit in den betreffenden Mundhälften war bei meinem Patienten nichts Sicheres zu constatiren. Eine ausreichende Erklärung für diese Erscheinung der fehlenden Geschmacksveränderung bei vorhandener Hyperacusis kann ich bis jetzt noch nicht geben, werde aber nach Mittheilung zweier anderer Beobachtungen eine solche wenigstens versuchen. —

II. Penzler, stud. phil., bot, am 10. Juli 1871 zum ersten mal beobachtet, alle Erscheinungen einer seit 10 Tagen bestehenden, in Folge einer Erkältung auf einer Eisenbahnfahrt entstandenen rechtsseitigen Facialislähmung dar. (Wie der Verlauf erwies: Schwere Form.).

---

Lähmung: eine leichte, mit normal bleibender Erregbarkeit des Nerven und der Muskeln, eine mittel-schwere Form, deren Definition von Erb in der oben citirten Arbeit und von mir im XIV. Bande des Deutschen Archiv's für klinische Medicin 1874 gegeben und dort nachzulesen ist, und endlich eine dritte, schwere Form mit dem bekannten Ablauf der Erregbarkeitsveränderungen, wie sie sich bei tiefen Eingriffen in die Integrität eines peripheren, motorischen Nerven allmählich zeigen.

An den Gaumenbögen war Besonderes nicht zu beobachten, die Uvula war leicht nach links verzogen (die meisten neueren Autoren, denen ich mich anschliesse, verzichten darauf, aus der Stellung der Uvula, die bei ganz gesunden Menschen oft nicht unerheblich nach rechts oder links abweicht, einen Schluss auf die Intactheit oder Veränderung der die Gaumenmuskulatur versorgenden Facialisfasern zu machen). Der Kranke hört auf dem rechten Ohr „stärker“ als früher: er merkt es besonders bei hohen Tönen: Gesang ertönt voller. Objectiv keine Abschwächung des Hörvermögens rechts nachzuweisen. Die vorderen zwei Drittel der rechten Zungenhälfte (die Prüfungen sind mit allen Cautelen angestellt) haben ihre Geschmacksempfindlichkeit verloren, aber zugleich auch ihre Allgemeinempfindlichkeit für Berührungen und Stiche. Die hinteren Partien der rechten Zungenhälfte empfinden und schmecken links, wie rechts gleich.

Während diese Beobachtung von dem Vorhandensein der Geschmacksalteration bei constatirter Hyperacusis zeugt, macht sie uns zugleich mit einer bisher, wie es scheint, noch nicht genügend hervorgehobenen Erscheinung bekannt, nämlich der Verminderung auch der Allgemeinempfindlichkeit derjenigen Partie der Zunge, welche von der Chorda mit Geschmacksempfindenden Fasern versorgt wird. Ich lasse eine zweite hierher gehörige Beobachtung sogleich folgen.

III. Kahlhorn, Arbeiter, wurde Mitte Juni 1872 durch ein Pferd in der linken Gesichtshälfte verletzt. Der Huf des Thieres ruhte kurze Zeit in dem Winkel zwischen linkem Ohr und Unterkiefer. Besinnungsverlust für eine Stunde. Verlust des Gehörs links, Eiterung im linken Ohr, linksseitige Facialislähmung (Schwere Form). — Ueber die Störungen des Gehörs siehe später. —

Der linke Gaumenbogen ist schmaler, als der rechte und steht tiefer.

Geschmack auf den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte vernichtet. Aber auch Berührungen und Nadelstiche werden links (mehrfache Untersuchungen mit stets demselben Erfolg) entschieden weniger deutlich empfunden, als rechts. Dabei ist besonders hervorzuheben, dass auf die Sensibilität der linken Gesichtshälfte genau geachtet, und dieselbe der rechten gleich gefunden wurde.

Betrachtet man die Ergebnisse der Untersuchung dieser beiden Fälle, so erhellt daraus, dass bei einzelnen Facialislähmungen, bei denen sich Geschmacksalterationen auf den vorderen zwei Dritteln der entsprechenden Zungenhälfte nachweisen lassen, auch Störungen der Sensibilität an diesen Theilen vorhanden sein können, ohne dass sich Läsionen im Bereiche des Nv. trigeminus nachweisen liessen. Wie man neuerdings anzunehmen allen Grund hat, führt die Chorda tympani dem Nv. trigeminus entstammende Fasern: diese sind es,



welche die Geschmacksempfindung der genannten Zungenpartien bewirken; es sind also sensible, dem motorischen Nv. facialis von aussen her auf eine gewisse Strecke seines Verlaufs zugemischte Fasern, und ebenso, wie bei basalen Trigeminuslähmungen (vergl. auch besonders den zweiten Theil dieser Arbeit) nicht allein nur die Sensibilität der vorderen zwei Drittel der Zunge im Allgemeinen leidet, sondern auch die Geschmacksempfindung, so leidet in einzelnen Fällen von Facialislähmung nicht nur derjenige Faserantheil der Chorda, welcher dem Geschmack vorsteht, sondern auch die die Allgemeinempfindlichkeit der betreffenden Zungenpartie bestimmenden Nervenfasern. Und wenn man so den Nv. facialis für einen gewissen Theil seines Verlaufs (vielleicht vom Ganglion geniculi an bis zum Austritt der Chordafasern aus dem Stamm) als einen gemischten Nerven betrachten darf, so würde es nicht allzu wunderbar erscheinen, wenn er Theil nimmt an der Eigenthümlichkeit peripherer Nerven, welche oft bei schwerster Verletzung und tiefstem Gestörtsein der Integrität der motorischen Fasern ein fast vollkommenes Freibleiben der sensiblen Zweige zeigen, wie das von vielen Autoren und wiederholt von mir beobachtet worden ist. Auf Grund dieser Anschauung liessen sich dann vielleicht jene immerhin seltenen Fälle verstehen (wie der erste von mir hier mitgetheilte), dass trotz vorhandener Lähmung des Facialistheiles, welcher Chorda- (zum Theil also sensible) Fasern führt, doch Sensibilitäts- und Geschmacksstörungen auf der betreffenden Vorderpartie der Zunge fehlen können.

Bei den von mir beobachteten leichten Fällen von Facialislähmung habe ich Veränderung des Standes der Gaumensegelhälfen, Geschmacksalterationen und Hyperacusis nicht beobachtet, und, wie bei den übrigen Gesichtsmuskeln, auch für den m. occipitalis und retrahens auriculae wohlerhaltene Reaction vom Nerven aus gefunden. (Vergl. Erb l. c. pag. 51. Mitte.)

---

Als Brenner im ersten Theile seines Werkes „Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Electrotherapie“ Seite 201 sagte, dass er diejenige Form der Hyperästhesie des Hörnerven, welche auch die paradoxe Reaction desselben bei Armirung des anderen Ohres zeige, nur in Fällen sehr alten und tiefen Gehörleidens beobachtet habe, hatte er übersehen, dass er selbst im zweiten Theile seines Werkes auf Seite 189 den Fall eines 50jährigen Mannes mittheilt, welcher erst seit 3 Wochen an einer linksseitigen Lähmung des Gesichts-

nerven (schwere Form) litt und dennoch schon diese oben erwähnte Reaction seines linken (schwerhörig gewordenen) Ohres zeigte. Er selbst hat sich übrigens an dieser Stelle mit den Worten corrigirt, dass er durch diese Beobachtung die Erfahrung gemacht habe, dass grosse Hyperästhesie des Hörnerven mit paradoxer Formel nicht nur in späteren Stadien tiefer und alter Gehörleiden, sondern bei tiefen Erkrankungen auch früher eintreten könne.

Ich hatte nie Gelegenheit, bei schweren rheumatischen Facialislähmungen, welche früher gesunde Menschen betroffen hatten, schwere Störungen des Hörvermögens und eine veränderte Reaction des Hörnerven zu beobachten. Dagegen habe ich 6 andere Fälle notirt, bei welchen neben einer mehr oder weniger schweren durch Trauma bedingten Lähmung des Gesichtsnerven auch das Gehörorgan mehr oder weniger in Mitleidenschaft gerathen war, und in denen sich dann die erwähnte Erscheinung bald zeigte, bald vermisst wurde. Wieder will ich gleich hier hervorheben, dass ich nicht das casuistische Material vermehren will, sondern mich zu zeigen bemühen werde, wie wenig wir im Grunde noch von dem Wesen dieser Zustände wissen.

Schon oben habe ich zu einem anderen Zweck des Falles Kühnhorn Erwähnung gethan. Die Verletzung (Tritt eines Pferdes in die linke Ohrgegend) geschah Mitte Juni 1872. Patient war über eine Stunde unbesinnlich liegen geblieben, das Gehör war auf dem linken Ohr sofort vernichtet, die linke Gesichtshälfte, wie erwähnt, gelähmt. (Schwere Form.)

Es besteht (Mitte September, also etwa 8 Wochen nach dem Unfall) kein Schielen, Doppeltsehen nicht nachzuweisen, Augenbewegungen intact. Das rechte Ohr verhält sich in jeder Beziehung normal. Aus dem linken Gehörgang entleert sich eine eitrige, etwas übelriechende Flüssigkeit. Laute Sprache wird vom linken Ohr nicht percipirt, selbst die auf den Scheitel gelegte Uhr nur rechts vernommen. Andauerndes Summen im linken Ohr, zeitweiliger Schmerz dort.

Bei äusserer Anordnung (eine breite Electrode am äusseren Ohr vor dem Tragus, die andere in der entsprechenden Hand des Patienten) gelingt es auf keine Weise vom kranken Ohr aus die sogenannte Normalformel Brenner's (d. h. in Wesentlichem Klangsensationen bei Kathodenschluss oder Anodenöffnung) hervorzurufen. Ebenso wenig gelingt dies Mitte Juni 1873, also nach Ablauf eines vollen Jahres, obgleich dabei die eine Electrode am Nacken ruhte. Weder rechts am gesunden, noch links am kranken Ohr lassen sich Klangsensationen selbst bei relativ bedeutenden Stromstärken erzeugen. Die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der linken Gesichtshälfte ist um diese Zeit noch sehr erheblich gegen rechts herabgesetzt.

IV. C. Schmidt, Maurer, 20 Jahr alt. Am 7. März 1875 fiel Patient von einem Gerüst, schlug mit dem Kopf auf, lag bewusstlos eine Stunde.

Blutung aus Nase, Mund und linkem Ohr. Am nächsten Tage Schiefheit des linken Gesichts, keine Extremitätenlähmung. Schwindel.

Erste Untersuchung 25. März 1875 (also 2½ Woche nach dem Unfall).

Schwere linksseitige Facialislähmung (mit weiterem, charakteristischem Ablauf). Keine Veränderung an den Gaumenbögen. Keine Hyperacusis. — Sensibilität beider Gesichts- und vorderen Zungenhälften gleich. Etwas abgestumpfter Geschmack vorn links an der Zunge.

Im linken äusseren Gehörgang eine reichliche Eitermenge. Hört links die Uhr nur dicht am Ohr und am proc. mast.; Flüsterstimme aber auf viele (15) Fuss. Die Stimmgabel wird bei Ansatz auf den Scheitel links am deutlichsten gehört. Andauerndes Sausen links. Nach Ausspritzung des Gehörgangs zeigt sich dieser, sowie das Trommelfell geröthet; die Gehörknöchelchen sind nicht zu erkennen.

Eine Perforationsstelle ist nicht zu entdecken. Bei forcirter Einspritzung in den Gehörgang dringt keine Flüssigkeit in den Schlund.

Nach 4 Monaten (Mitte Juli 1875) hat Patient Sausen auf dem linken Ohr. Weder jetzt, noch zu Anfang (März) gelang es, durch galvanische Reizung des Acusticus, sei es vom rechten gesunden oder vom linken kranken Ohre aus, eine Klangensation zu erzielen, selbst nicht bei Anwendung bedeutender Stromstärken.

V. Laternenanzünder Evert, 48 Jahre alt, fiel im November 1874 von einer Leiter und blieb 5 Tage bewusstlos. Am 5. Februar 1875 sah ich den Kranken zum ersten Mal (also 4 Monate nach dem Unglücksfall). Vollständige schwere linksseitige Facialislähmung. Sensibilität beider Gesichtshälften, auch an der vorderen linken Zungenhälfte, intact. Linker Gaumenbogen sogar höher, als der rechte: abnorme Trockenheit in der rechten Mundhälfte nicht vorhanden. Geschmacksprüfungen bleiben ohne Erfolg: er schmeckt auch vorn rechts nicht deutlich.

Augen intact, was das Sehvermögen und die Bewegungen betrifft. Kein Doppeltsehen: nur ist die rechte Pupille um eine Spur weiter, als die linke.

Keine Hyperacusis auf dem linken Ohr. Die Uhr wird nur beim Anlegen an die Ohrmuschel, Flüsterstimme in 3 Fuss Entfernung gehört. Das Trommelfell ist mässig getrübt, stark eingezogen, der Lichtkegel nur undeutlich sichtbar.

Weder im Februar, 4 Monate nach stattgehabter Verletzung, noch im September, 11 Monate nach der Verletzung, lässt sich durch den constanten Strom bei Ansatz der Electroden an die Ohrmuschel eine Klangensation erzielen.

VI. Am 22. Februar 1874 fiel der 54 jährige, bis dahin gesunde Schlosser A. Becker eine Treppe hinunter, mit der rechten Kopfhälfte und Schulter auf den Boden aufschlagend. Der Kranke lag 3 Wochen lang ohne Bewusstsein darnieder. Es war bei dem Fall, nach Aussage der Umgebung, Blut aus dem Mund und dem rechten Ohre geflossen. Das Gehör war, als Patient aus der dreiwöchentlichen Bewusstlosigkeit erwachte, auf dem rechten Ohr verschwunden.

Am 28. Mai 1874 constatirte ich eine vollständige Lähmung des linken Nv. abducens, eine sehr mässige rechtsseitige Facialislähmung, Taubheit des rechten Ohrs (zeitweilig empfindet Patient dort Sausen). Die rechte Schulter noch schmerzhaft: eigentliche Muskellähmung an Schulter bestand nicht: die Extremitäten waren frei. Dagegen klagt der Kranke über starken Schwindel (eintretend auch bei Ausschluss eines Auges vom Schact); es ist ihm, als fielen er nach rechts; daher drängt er seine Begleitung stets nach links. Die Uhr wird auch durch die Kopfknochenleitung rechts nicht gehört. Laute Sprache am Ohr: Stimmgabel auf dem Scheitel wird bald rechts, bald links stärker vernommen. Das Trommelfell ist stark getrübt, in der Mitte eingesogen. Im unteren vorderen Quadranten, dicht vor dem ganz unregelmässig gestalteten Lichtreflex, befindet sich eine stecknadelkopfgrosse, verdünnte Stelle, die sich beim Valsalva'schen Versuch stärker als die übrigen Trommelfellpartien hervorwölbt. Durch die Luftdouche tritt Minderung des Sausens und Besserung der Hörfähigkeit ein.

Das linke (gesunde) Ohr ist (bei äusserer Anordnung) selbst durch bedeutende Stromstärken electricisch nicht zu erregen. Dagegen tritt, wenn die Kathode am rechten (kranken) Ohr, die Anode in der rechten Hand ruht, schon bei 8 Elementen bei Kathodenschluss eine deutliche Klangsensation (Brummen) auf, anhaltend bei KaD, bei KaO sofort verschwindend; AS (Schluss mit der Anode) am kranken Ohr bewirkt nichts, AO (Oeffnung des Stromes bei am rechten Ohr ruhender Anode) bewirkt eine Klangsensation, wie KaS. Armirt man das linke gesunde Ohr mit der Kathode, so tritt an ihm selbst weder bei Schluss, noch bei Oeffnung des Stromes eine Reaction ein, dagegen reagirt jetzt das kranke rechte Ohr bei KaO auf dem gesunden mit einer Klangsensation und ebenso bei AS (am gesunden linken Ohr) und AD.

Dieses Resultat wurde also erzielt 3 Monate nach dem Unfall; diese Erscheinung blieb das ganze Jahr 1874 hin durch und noch bis heute (December 1875) bestehen diese selben Erscheinungen in ganz demselben Maasse fort — nämlich die Hyperästhesie des rechten Nv. acusticus (nach Brenner) und seine paradoxe Reaction bei Armirung des anderen gesunden Ohres. Die Facialislähmung, das will ich noch hinzufügen, war keine ganz leichte, insofern die Erregbarkeit des rechten Nv. facialis in den Gesichtsmuskeln zwar geringer war, als die der gesunden Seite, aber nie ganz schwand.

Zu einer erhöhten Erregbarkeit der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln bei directer galvanischer Reizung und zu Entartungsreaction kam es nie. Die Abducenslähmung an der linken Seiten und die daher resultirenden Doppelbilder bestehen noch heute (December 1875).

VII. Am Abend des 20. Juli 1873 fiel dem Werkführer Keilwage eine schwere Last auf die rechte Hälfte des Kopfes. Er verlor Blut aus Mund und Nase, nicht aus den Ohren, obgleich er sofort starkes Sausen im rechten Ohr und Verlust des Gehörs an dieser Seite bemerkte. Das Bewusstsein blieb erhalten, doch fühlte sich der Kranke sofort sehr matt und musste Wochen lang das Zimmer hüten. Sofort nach dem Unfall sah Patient doppelt und zwar besonders beim Blick nach rechts hin (das rechte Auge stand ganz nach innen). Dieses Doppeltsehen verlor sich schon nach 3 Monaten und war nach

Ablauf eines Jahres, Juni 1874, als ich den Kranken zum ersten mal sah, überhaupt nicht mehr nachzuweisen. Dagegen bestand, ohne Spur von Lähmungserscheinungen an den Extremitäten, eine vollkommene rechtsseitige Facialisparalyse. (Schwere Form, abgelaufen; für beide Stromesarten zwar vorhandene, aber herabgesetzte Erregbarkeit von Nerv und Muskel aus.) (Gaumenbögen gleich hoch stehend und gleichmässig sich contrahirend, gleiche Sensibilität in beiden Gesichtshälften, keine Geschmacksalterationen nachweisbar).

Mit dem kranken rechten Ohr hört Patient die Uhr nur am *proc. mastoid.*, Flüstersprache in 5 bis 6 Fuss Entfernung. Bei Application der Luftdouche mittelst des Katheters hört man ein lautes Blasegeräusch. — Während nun das linke Ohr electricisch in keiner Weise zu erregen ist, schwindet das Sausen des rechten Ohres sofort, wenn das gesunde linke mit der Kathode armirt wird und beginnt stärker als früher bei Kathodenöffnung am linken Ohr. Umgekehrt vermehrt Schluss der Kette mit der Anode am linken gesunden Ohr das Sausen rechts und vermindert es bei Anodenöffnung. Das kranke rechte Ohr zeigt schon bei niedrigen Stromstärken eine deutliche Vermehrung des an und für sich vorhandenen Sausens bei Kathodenschluss, ein momentanes Verschwinden bei *KaO*, eine absolute Dämpfung desselben bei *AS* und ein Wiederauftreten bei *AO*, so dass wir auch dieses Ohr nach Brenner für hyperästhetisch und in paradoxer Weise bei Armirung des anderen gesunden Ohres reagirend ansehen können.

Ein Ueberblick über die letzten mitgetheilten 5 Fälle (den sechsten, in mehrfacher Beziehung interessanten, lasse ich weiter unten besonders folgen) zeigt, dass es sich in allen um mehr oder weniger bedeutende Verletzung im Innern der Schädelkapsel handelte, Verletzungen, welche unzweifelhaft das eine oder andere Felsenbein und die in ihm liegenden Gebilde in Mitleidenschaft zogen. In allen 5 Fällen beobachteten wir eine Lähmung im Gebiete des *Nv. facialis*, welche bei vier Patienten den Character einer schweren trug und auch wie eine solche verlief, und nur bei einem (Becker) den Nerven weniger beeinträchtigt hatte. In allen Fällen hatte die Hörfähigkeit des Ohres der betreffenden Seite gelitten, bald so, dass dieselbe ganz vernichtet, bald so, dass sie zum mindesten nicht unerheblich beeinträchtigt erschien. In einigen Fällen waren Perforationen des Trommelfells, Trübungen desselben, in der späteren Zeit eitriger Ohrenfluss eingetreten, wieder in einigen auch andere Hirnnerven als der *Facialis* und *Acusticus*, so z. B. in zweien der *Nv. abducens* mit betroffen worden. Die betreffenden Fälle wurden bald nach dem Unfall, theils nach dem Wochen, Monate, Jahre verflossen waren untersucht, stets in der Absicht, eine Gesetzmässigkeit in dem Auftreten der einzelnen Erscheinungen zu finden, namentlich in dem Auftreten der sogenannten Hyper-

ästhesie des Hörnerven und seiner sogenannten paradoxen Reaction bei Armirung des gesunden Ohres. Um das leider negative Resultat dieser Bestrebungen vorweg zu nehmen, muss ich es an dieser Stelle aussprechen, dass ich eine Gesetzmässigkeit in den Erscheinungen nicht habe auffinden können.

Schon im Jahre 1870 hat Erb im Deutschen Archiv für klinische Medicin, Bd. VII, p. 246 hierhergehörige Fälle veröffentlicht, welche nach anderer Richtung hin interessant, für die Frage der Acusticus-reaction zwar werthvolles Material, aber ebenso wenig wie unsere Fälle eine Entscheidung liefern können.

In dem einen Falle fiel einem Mann ein Waarenballen auf Kopf und Brust. Die Folgen waren eine vollkommene rechtsseitige Facialisparalyse, Taubheit auf dem rechten Ohr und Ohrensausen, Abducenslähmung des rechten Auges und eine Hyperästhesie des rechten Ohres gegen galvanische Reizung, ohne paradoxe Reaction desselben bei Armirung des gesunden. Diese letztere Phase der Reaction stellte sich erst einige Monate später ein: sie wurde nach 9 Monaten entdeckt, war aber nach 6 Monaten noch nicht zu constatiren.

In einem zweiten Fall traf ein Trauma die linke Kopfhälfte: Es bestand vollkommene linksseitige Gesichtslähmung, erhebliche Verminderung der Hörfähigkeit links und einfache Hyperästhesie des linken Hörnerven (keine paradoxe Reaction bei Armirung des gesunden Ohres). Das Alles fand sich nach Verlauf von 6½ Wochen.

In einem dritten Fall sah Erb (Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde, Bd. II, pag. 20) bei einem Officier, 3 Monate nachdem dieser einen Schuss in die linke Ohrgegend erhalten hatte, eine vollständige linksseitige Facialisparalyse, eine Schwerhörigkeit des linken Ohres, eine einfache Hyperästhesie des kranken Ohres und paradoxe Reaction desselben bei Armirung des gesunden.

In neuester Zeit veröffentlichte Kétli in der Wiener medic. Presse 1875 No. 19 den Fall eines Kutschers, der nach einem Sturz eine vollkommene doppelseitige Facialis- und Abducenslähmung und beiderseitige Taubheit davontrug. Das linke Ohr hatte zwar etwas mehr gelitten, als das rechte, obgleich auch das letztere sofort in hohem Grade schwerhörig geworden war: Trotzdem hier fast alle Verhältnisse gleich erschienen, liess sich nur auf dem linken Ohr die Hyperästhesie und die paradoxe Reaction bei Armirung des rechten Ohres nachweisen, während das rechte Ohr electricisch überhaupt nicht zu erregen war.

Aus den von uns mitgetheilten und den so eben aus der Literatur zusammengetragenen Beobachtungen geht also soviel zunächst hervor, dass das Auftreten der Hyperästhesie des Nv. acusticus und das Erscheinen der eigenthümlichen Reaction desselben bei armirtem anderen Ohr in Fällen schwerster Beeinträchtigung des Hörorgans sowohl

fehlen, als auch vorhanden sein kann. Scheinbar ganz ähnliche Fälle, in denen das Trauma fast dasselbe war, bei denen schwere Facialislähmungen auftraten, bei denen dieselben Augenmuskeln gelähmt waren, bei denen die Prüfungen des acustischen Apparats mit den uns zugänglichen Mitteln dieselben Resultate ergaben, lieferten bei der Untersuchung mit dem constanten Strom das eine mal gar keine Resultate, das andere mal erwiesen sie eine abnorm leichte Erregbarkeit des Hörnerven für den constanten Strom, aber auch dort wieder nicht in gleichartiger Weise, insofern das eine mal nur von der kranken Seite Sensationen hervorgerufen werden konnten, das anderemal auch von der gesunden Seite her im kranken Ohr sich Klang-sensationen auslösen liessen.

Schon Erb hatte (l. c. pag. 36) vorgeschlagen, die ganze Kategorie Brenner's „Hyperästhesie mit paradoxer Reaction“ zu streichen, da es, wenn man sich den Stromlauf durch Kopf und Hirn klar gemacht hat, durchaus nichts Wunderbares oder Paradoxes mehr ist, wenn ein sehr empfindlich gewordenes Nervengebilde (in unseren Fällen der Nv. acusticus) auch durch sehr schwache Stromschleifen noch erregt werden kann. Nehmen wir das rechte Ohr als krank an und setzen wir (wie es gewöhnlich geschieht) die eine Electrode, z. B. die Anode an das gesunde linke Ohr, die zweite Electrode (die Kathode) irgendwo am Körper an, so tritt der Strom in grosser Dichte in die dem linken Ohr benachbarte Gegend ein, um sich in dem gut leitenden Gewebe, und dazu rechnen wir das Hirn, nach allen Seiten hin auszubreiten.

Seine Dichtigkeit nimmt dort rapide ab, er tritt hier, also auch an der Stelle, wo der überempfindliche Nv. acusticus liegt oder in das Hirn eintritt, gleichsam aus: es ist, als ob diese Stellen die Austrittspunkte des Stromes (die Kathoden) wären, und der hyperästhetische Hörnerv reagirt im Sinne der dort gleichsam angebrachten Electrode, welche in diesem speciellen Falle die negative oder Kathode wäre.

Das alles hat Erb schon in lichtvoller Weise auseinandergesetzt (l. c. pag. 34 und 35) und auch Hitzig schon (Dieses Archiv, Bd. IV, pag. 177), wenn auch nicht ausgeführt, so doch angedeutet. Auch ist es das nicht, was wir durch unsere Mittheilungen bezweckten, sondern vielmehr die Führung des Nachweises, dass wir bis jetzt noch nicht im Stande sind, diejenige Affection des Nv. acusticus, oder seines Centrums, oder selbst der Schall leitenden Apparate zu bestimmen, welche gerade diese Reaction bei galvanischer Reizung geben müsste. Wir können auch heute nur erst die Thatsachen regi-

stiren, nicht sie erklären. Dass dies der Fall sein wird, wenn erst sorgfältige Obductionen über derartige Fälle vorliegen, wollen wir hoffen.

Den bisher mitgetheilten Beobachtungen reihe ich eine sechste an, welche mir in mehr als einer Hinsicht interessant erscheint.

Der 24 jährige Schumacher B... hatte, soweit seine Erinnerung reicht, immer an Ohrenlaufen gelitten, dieses Leiden aber nie als eine wesentliche Krankheit aufgefasst. Da empfand er plötzlich im Sommer des Jahres 1870 einen Schmerz im linken Ohre und lautes Klingen: er wurde schwindlig, musste die Arbeit einstellen, wurde sehr matt, erbrach auch zeitweilig und litt an heftigen linksseitigen Kopfschmerzen. Die Beobachtung am 30. Juni liess bei der Untersuchung mittelst des Ohrenspiegels in der Tiefe des linken Gehörgangs einen gelblich glänzenden synchron mit der Radialis pulsirenden Punkt entdecken; in einem in den Gehörgang hineingesteckten Lucae'schen Röhrchen steigt die Wassersäule rhythmisch auf und ab. Links hört der Kranke die Uhr ganz nahe am Ohre nicht, auch nicht Flüsterstimme wenige Zoll vom Ohre. Die auf den Scheitel gelegte Uhr hört der Kranke nur rechts. Das rechte Ohr ist ganz gesund. Dabei bestehen Schmerzen im Ohr, Uebelkeiten, Brechneigung, Schwindel und die Unmöglichkeit anders, als geradeaus zu gehen. Die Augenmuskeln und der Nv. facialis sind während der ersten Tage der Beobachtung, vom 25. Juni bis zum 1. Juli 1870, in jeder Beziehung intact.

Am 1. Juli Mittag klagt Patient zum ersten Male über eine gewisse Mühe beim Oeffnen des Mundes und über „Strammheit“ des linken Auges. Es zeigen sich die unzweifelhaftesten Zeichen einer linksseitigen Facialislähmung.

Sensibilität ist auf beiden Zungenhälften gleich — die Spitze der herausgestreckten Zunge deviirt leicht nach links hin. Es bestehen deutliche objectiv nachweisbare Geschmacksstörungen auf der vorderen linken Zungenhälfte. Die Erregbarkeit für den Inductionsstrom ist am Abend des ersten Juli, einige Stunden nach Beginn der Lähmung, bei Reizung vom Stamme des Nerven aus, gleich.

Aber schon am 2. Juli zeigte sich bei indirecter faradischer Reizung links eine zwar nur minimale, aber doch deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit gegen rechts, während bei indirecter galvanischer Reizung die Erregbarkeit an der kranken Seite vom Nerven aus erhöht war.

Diese Untersuchungen sind mit allen Cauteleu angestellt, sind täglich wiederholt worden und zeigten bis zum Mittag des vierten Juli dasselbe Resultat. An diesem Tage, nachdem die Erregbarkeit des lädirten Nerven für den galvanischen Reiz (sowohl für die Reizung mit der Kathode, als auch mit der Anode) auf 48 Stunden erhöht war, sank sie herab, wurde der der rechten gesunden Seite gleich und im Laufe der nächsten Tage etwas geringer. Bis zum 17. Juli hin, dem Tage, an welchem ich meine Einberufungsordre beim Beginne des deutsch-französischen Krieges erhielt, konnte ich den Kranken beobachten: es besserten sich während dieser Zeit bei zweckentsprechender Behandlung alle Erscheinungen, die Erregbarkeit links war nie erheblich gesunken, sie wurde für Reizung mit beiden Stromesarten der der rechten Seite fast gleich, erhöhte Erregbarkeit der Muskeln für den galvanischen



Strom und Entartungsreaction trat nie auf und am 26. August 1870 wurde Patient ohne jede Gesichtsschiefheit, aber mit noch fortbestehendem Ohrenleiden links entlassen.

Zweierlei Punkte verdienen bei dieser Beobachtung hervorgehoben zu werden. Die Lähmung des Nv. facialis trat zu einer Zeit ein, als der chronisch entzündliche Process nach Zerstörung des Trommelfells den Nv. facialis und die Chorda tympani direct erreichte. Es war mir vergönnt, den Beginn einer derartigen Lähmung fast von der Stunde an, in der sie eintrat, zu verfolgen und somit das nicht oft beobachtete Stadium einer zu Anfang erhöhten Erregbarkeit eines schwerer afficirten Nerven zu beobachten. Interessant ist, dass dieses Phänomen beobachtet wurde, obgleich der weitere Verlauf die Lähmung nicht einmal als eine mittelschwere Form im neueren Sinne, jedenfalls nicht als eine schwere Form betrachten liess, und weiter ist es interessant, dass auch bei dieser relativ leichten Lähmung die Geschmacksfunction der Chorda litt, was sonst nur bei schwerer Beeinträchtigung des Facialisstammes oberhalb ihres Abgangs von ihm beobachtet worden ist.

Was aber weiterhin diese Beobachtung noch des Interesses werth macht, ist die Thatsache, dass trotz des Jahre lang bestehenden eitrigen Ohrenflusses, trotz der drei Wochen lang zu wiederholten Malen angestellten electrodiagnostischen Untersuchung erst bei ungemein hohen Stromstärken (32—40 Elem.) nur bei Kathodenschluss eine schwache Klangensation auf dem linken kranken Ohr erzielt werden konnte, dass die Anodenöffnung resultatlos blieb, dass das rechte gesunde Ohr überhaupt nicht erregt werden konnte und somit von einer Hyperästhesie des kranken Ohres sicher nicht die Rede war. Ein glücklicher Zufall fügte es, dass ich im December 1872, also nach 2½ Jahre, den Kranken wiedersah. Sein Ohrenleiden hatte oftmals exacerbirt und sich wieder gebessert, bis Juni 1872, also 5 Monate bevor ich ihn zum zweiten Male sah, eine erhebliche Verschlimmerung nicht allein seines Ohrenleidens, sondern auch neuerdings eine linksseitige Facialislähmung eingetreten war.

Im linken Gehörgang sieht man eine reichliche Eiterabsonderung. Flüsterstimme und Uhr werden ganz nahe dem linken Ohr gar nicht, bei Applicirung der Uhr auf den Scheitel das Ticken nur rechts gehört.

Schwere linksseitige Facialislähmung in den späteren Stadien; für beide Stromesarten, bei directer und indirecter Reizung sehr herabgesetzte Erregbarkeit gegen rechts.

An den Gaumenbögen, rechts wie links, dieselben Verhältnisse in der Ruhelage, dieselbe Beweglichkeit. Sensibilität beider Gesichts- und Zungen-

hälften gleich — Geschmacksperception in den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte vernichtet.

Während das rechte Ohr weder bei äusserer noch bei innerer Anwendung (Lucae'sche Röhre) selbst bei sehr bedeutenden Stromstärken (86 Elem.) zu erregen ist, zeigen sich links die Zeichen exquisiter leichter Erregbarkeit für Kathodenschluss und Anodenöffnung (ebenso auch Kathodendauer) und eine ebenso leichte Erregbarkeit des linken kranken Ohres, wenn das rechte Ohr mit den Electroden armirt ist. Öffnung des Stromes bei am rechten gesunden Ohr ruhender Kathode erzeugt links ebenso eine Klangsensation, wie Schluss des Stroms mit der Anode am rechten Ohr eine solche im linken hervorruft.

Auch diese Beobachtung bestätigt das oben von uns über die Hyperästhesie des Hörnerven Ausgesprochene: Vor zwei Jahren war die Hörfähigkeit des linken Ohres gerade so beeinträchtigt, wie bei der letzten Untersuchung. Damals gelang es nicht, den linken Hörnerven zu erregen, der jetzt so leicht zu Aeusserungen seiner Thätigkeit zu bringen ist und es gelang in einem Fall, der, wenn der aufmerksame und interessirte Leser ihn mit den vorher mitgetheilten (z. B. Kühlhorn) vergleichen will, diesen ganz ähnlich, ja fast ganz gleich war, ohne dass dort jene Veränderungen des Acusticus sich hätten nachweisen lassen. Auch so bestätigt diese letzte Beobachtung, dass wir über das Wesen des Zustandekommens jener durch die electrische Untersuchung nachzuweisenden Veränderungen am Hörapparate bisher Bestimmtes noch nicht wissen.

---

## II.

### Ueber die Function des Nv. trigeminus als Geschmacksnerv.

Am 1. October 1875 sah ich den bis zum Juni 1875 durchaus gesunden Zimmermann Reinke zum ersten Male. Er war Mitte Juni dieses Jahres etwa eine halbe Etage hoch herab — und mit dem rechten Stirnhöcker auf die Erde gefallen. Bewusstseins- oder Blutverlust trat nicht ein; schon am folgenden Tage arbeitete er weiter. Nach etwa 8 Tagen bemerkte er eine sich bald wieder verlierende Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre. Erst nach 4 Wochen etwa stellte sich zuerst in der rechten Scheitelstirngegend eine langsam über das rechte Auge und die rechte Nasenhälfte sich heraberstreckende taube Empfindung ein, welche zuletzt auch über die rechte Mundhöhle, die Zunge mit einbegriffen, sich ausbreitete. Der kräftige Mann empfindet das Anschlagen an die rechte Stirnschläfenseite unangenehm: das ganze rechte Gesicht sei todt, namentlich das Essen unbequem, da er nie recht wüsste, was er eigentlich im Munde habe. Das Gehör rechts ist intact; das Sehvermögen

auf beiden Augen in jeder Beziehung gut. Die Augenbewegungen erfolgen durchaus frei. Kein Schielen, kein Doppeltsehen, die Pupillen sind beiderseits gleich, mittelweit, auf Lichtreiz gut reagirend. Geruch erscheint rechts vielleicht etwas schwächer, als links; indessen wird Aether, Chloroform als gewürzartig empfunden, wohingegen man mit einer Nadel im rechten Nasenloch umher fahren kann, ohne Reaction zu erregen, welche links sofort in abwehrender Weise eintritt. Die nicht zitternde Zunge deviiert beim Herausstrecken etwas nach links. An der rechten Zungenhälfte werden im vorderen Theil leichtere Berührungen überhaupt nicht empfunden, Spitze und Kopf einer Nadel nicht unterschieden und selbst tiefe Stiche nur eben als Berührungen wahrgenommen. Die hintere Partie der Zunge ist rechts ebenso wie links sensibel. Wie die Zunge ist auch die rechte Ober- und Unterlippe und ihre Schleimhaut, das Zahnfleisch und sämtliche Zähne rechts oben wie unten bis genau zur Mitte hin unempfindlich (vom rechten ersten Schneidezahn oben und unten ab). Die eigentliche Wangenschleimhaut empfindlich, die rechte Tonsille und Gaumensegelhälfte reagiren auf Berührungen mit Würgebewegungen. Von etwaiger Ulceration ist an der Zunge, am Zahnfleisch und in der rechten Nasenhöhle nichts wahrzunehmen; dauernd aber besteht das Gefühl, als fehle die rechte Zungenspitze. Wird ein Gegenstand mit den Lippen gehalten, so wird er nur links empfunden und scheint in der Mitte abgebrochen.

Während die hintere Zungenhälfte auch rechts, ebenso wie links salzig, sauer, bitter, süß sofort schmeckt, wird bei wiederholten Prüfungen die vordere rechte Partie der Zunge, Rand wie Fläche, gegen Zucker, Salz, Essig, Wermuthinctur absolut unempfindlich befunden. Diese Untersuchung ist wiederholt und mit allen Cautelen angestellt; die Zunge blieb draussen, der Kranke, vorher instruiert und sehr verständig, beantwortete meine mit Absicht bald falsch, bald richtig gestellten Fragen nur mit Kopfnicken. Diese Antworten waren bei Prüfung der linken vorderen Zungenpartie auf ihre Geschmacksempfindlichkeit prompt und richtig — für die rechten vorderen zwei Drittel absolut negativ. Die Haut der ganzen rechten Gesichtshälfte empfand leichte Berührungen überhaupt nicht, Nadelstiche nur undentlich, den electrischen Pinsel nur sehr schwach. Die Ohrmuschel war ganz frei, ebenso der Gehörgang und die Haut hinter dem Ohre. Oberhalb des Ohres reichte die Unempfindlichkeit bis zur Mitte des Scheitelbeins, nach dem Halse zu hielt sie den Rand des Unterkiefers inne, nach links hin genau die Mittellinie.

Obgleich die Conjunctiva und die Cornea des rechten Auges gegen Berührungen mit dem Nadelkopf im Anfang ganz unempfindlich waren, so war doch am rechten Auge auch nicht die Spur einer Entzündung der Conjunctiva, oder eine Hornhauttrübung wahrzunehmen. Ausserdem war der rechte Facialis in jeder Beziehung intact, die Beweglichkeit der rechten Gesichtshälfte durchaus gleich der linken, die electriche Erregbarkeit des rechten und linken Gesichtsnerven und seiner Muskeln beiderseits gleich und endlich auch die Kaumuskel rechts wie links normal und functionsfähig.

Daß wir es hier mit einer Affection des rechtsseitigen Nv. trigeminus zu thun hatten, braucht nach der Aufzählung der einzelnen Symptome nicht erst des Weiteren noch auseinandergesetzt zu werden.

Langsam und allmählich fortschreitend hatte das Trauma, mag nun durch dasselbe eine Fissur an der Schädelbasis in der Gegend des Ganglion Gasseri oder ein Bluterguss dort gesetzt worden sein, die drei Aeste, und zwar nach einander, wie die Anamnese zeigt, betroffen. Von allen Aesten schien der dritte in seinem motorischen Theile verschont, in seinen sensiblen Aesten, dem Nv. lingualis und mandibularis, wie der erste und zweite Ast betroffen. Die Lähmung war keine absolute, wie das Bestehenbleiben einer Empfindung an der rechten Gesichtshaut und an der rechten vorderen Zungenhälfte bei sehr tiefen Eingriffen (Stichen etc.) lehrte, sie war keine sehr schwere, weil, wie eine weiterhin (6 Wochen nach der ersten) vorgenommene Untersuchung nachwies, einzelne Hautpartien am Gesicht und namentlich auch die Cornea des rechten Auges schon wieder eine, übrigens immer noch geringe, Empfindlichkeit zeigte.

Sehen wir uns nach den übrigen Hirnnerven um, so war der rechte Nv. olfactorius vielleicht etwas afficirt, wenn aus der, übrigens ja nur ein zweifelhaftes Resultat ergebenden ersten Untersuchung bei einem an feinere Unterscheidung nicht gewöhnten Manne etwas geschlossen werden darf.

Der Nv. opticus, alle Augenmuskelnerven, der Nv. acusticus, der Nv. facialis, was ich besonders betone, ebenso dann auch die vier letzten Hirnnerven waren intact, was besonders auch vom Nv. glossopharyngeus gilt, dessen sensible die hintere Mund-, Zungen- und Schlundpartien versorgenden Fasern, ebenso wie die die Geschmacksempfindungen leitenden vollkommen unversehrt waren.

Ein glücklicher Zufall hatte also nur eine Beeinträchtigung der Trigeminafunction zu Stande gebracht. Und damit scheint mir denn durch diesen Fall, bei welchem eine Affection des Nv. trigeminus an der Basis cranii angenommen werden muss, bei dem ein Verlust der Geschmacksempfindungen nur an den vorderen zwei Dritteln der entsprechenden (auch ihrer Allgemeinempfindlichkeit beraubten) Zungenhälfte eingetreten war, bei dem eine Intactheit des Stammes des Nv. facialis mit voller Sicherheit angenommen werden darf, bewiesen zu sein, dass der Zungenast des Nv. trigeminus Geschmacksempfindende Fasern führt. Wenn andererseits bei Facialislähmungen unterhalb seines Knies die Mehrzahl der neueren Beobachter, denen auch ich mich (trotz der ersten Beobachtung im vorigen Aufsatz) anschliesse, einen Verlust der Geschmacksempfindlichkeit der vorderen zwei Drittel der Zunge beobachtet hat, und nach Lage der Dinge dies nur auf Betheiligung von Fasern der Chorda zurückzuführen ist, so scheint mir der so eben

von mir mitgetheilte Fall durchaus für die Ansicht derjenigen Autoren zu sprechen, welche behaupten, dass, wenn Chordafasern die Geschmacksempfindlichkeit der vorderen zwei Drittel der betreffenden Zungenhälfte beherrschen, diese Fasern durch den Stamm des Nv. trigeminus ihren Endpunkt im Centrum erreichen, mögen sie den Trigeminus nun auf der Bahn des Nv. Vidianus und des Ganglion sphenopalatinum oder auf andern Wegen (auriculo-temporalis) erreichen.

Ich habe es unterlassen, die sehr reichliche Literatur über diese Frage in unnöthig häufender Weise hier nochmals mitzutheilen. Der sich für die Frage Interessirende findet sie in der Arbeit Erb's „Ueber rheumatische Facialislähmung“, Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. XV. Heft I. pag. 23—42 in erschöpfender Weise wiedergegeben.

Berlin, 16. December 1875.

---

## XIX.

### Ueber das Vorkommen von Eiweiss im Urin paralytisch erkrankter Irren.

Von

Dr. Richter,

zweitem Arzt der provincialständischen Irren-Anstalt zu Göttingen.

Im IV. Bande dieses Archivs, 3. Heft, macht v. Rabenau die interessante Mittheilung, dass im Urin paralytisch erkrankter Irren Eiweiss vorkomme; da keine weiteren Ausführungen bis jetzt gefolgt sind, so theile ich nachstehend über den betreffenden Punkt meine Untersuchungen mit.

Jedenfalls muss man aus den Aeusserungen in dem beregten Aufsatz schliessen, dass es sich bei Paralytikern um ein Erscheinen von Albumen im Urin ganz unabhängig von einer pathologischen Veränderung in der Niere handle, dieselbe wird sogar, wenn sie auch post mortem gefunden wurde, gar nicht als Ursache des Eiweissgehaltes angesprochen. Es müsste daher die cerebrale Erkrankung als ursächliches Moment für diese auffallende Erscheinung angenommen werden und die Albuminurie Folgezustand einer Gefässneurose sein.

Da bereits Huppert\*) angiebt, dass es nach seinen Beobachtungen im paralytischen Anfalle regelmässig zu Albuminurie kommt, sonst aber über diesen Gegenstand wenig bekannt ist, so hielt ich es wohl der Mühe für werth, diese Angabe durch eigene Untersuchungen zu prüfen.

Der Uebertritt von Albumen aus der Blutfüssigkeit in den Urin erfolgt bekanntlich in den Glomerulis entweder, wenn die Harnkanälchen erkrankt sind, oder wenn in dem umgebenden Gefässnetz ein über das Normale erhöhter Blutdruck herrscht, also: „wenn die Permeabilität der Gefässwandungen in den Glomerulis für die Eiweisskörper überhaupt durch pathologische Vorgänge in diesen Wandungen selbst verändert ist.\*\*)

Bei wiederholten und genauen Untersuchungen des Urins paralytisch Erkrankter beiderlei Geschlechts in den verschiedensten Stadien, auch gleich nach apoplectiformen Anfällen, habe ich kein Eiweiss finden können; ich

\*) Virchow's Archiv, Bd. 59. Pag. 394.

\*\*\*) Bartels, Krankheiten des Harnapparates.

schliesse jedoch dabei die Fälle aus, bei denen eine pathologische Veränderung der Harn bereitenden und Harn führenden Organe, oder eine andere Erkrankung als Grund angenommen werden musste und auch später durch die Obduction bestätigt wurde.

Denn wenn diese Verhältnisse, wie Herzkrankheiten, Nierenerkrankungen, Retention des Urins, langdauernde Eiterungen, hohes Fieber nicht vorhanden sind — bekanntlich sehr häufige Complicationen der Paralyse — und kein Eiweiss zu finden ist, so sehe ich nicht ein, warum man bei Anwesenheit dieser ursächlichen Momente das Auftreten des Albumen trotzdem der cerebralen Erkrankung zuschieben sollte.

Ich habe bei einem noch nicht lange erkrankten Mann dem Morgenharn um 8 Uhr untersucht und kein Eiweiss gefunden; dieser Patient bekam an demselben Tage um 9 Uhr Vormittags einen apoplectiformen Anfall, die Sprache blieb plötzlich aus, er wurde taunlig, musste zu Bett gebracht werden, das Thermometer wies eine Temperaturerhöhung nach; den ersten Urin, welchen er nach dem Anfall liess, untersuchte ich auf Albumen, es war auch nicht die Spur zu finden, ebenso nicht in den folgenden Portionen.

Eine Frau, bereits im vorgertückten Alter, erlitt einen sehr heftigen apoplectiformen Anfall, sehr verbreitete Lähmungserscheinungen, lebhafteste Temperatursteigerung; der Urin wurde sofort untersucht, im Laufe der beiden nächsten Tage noch vier Mal, aber ebenfalls kein Eiweiss — und doch hätte man dasselbe hier erwarten sollen, da ein Vitium cordis vorhanden war.

Das Material, welches mir zu diesem Zweck zu Gebote stand, umfasste 20 Patienten. Es wurden über hundert Proben untersucht, und, um vor Täuschungen sicher zu sein, habe ich wiederholentlich meinen Collegen, Herrn Dr. Rabow, zur Controlle meiner Untersuchungen aufgefordert; derselbe hat ebenfalls niemals Spuren von Albumen in den betreffenden Urinen finden können.

Die Eiweissprobe wurde im Allgemeinen nur nach dem einen Modus gemacht: in ein Probirgläschen wurde etwa 5 Ctm. hoch Urin gefüllt, derselbe gekocht und dann Salpetersäure zugesetzt; Hoppe-Seyler erklärt in seiner neuesten Ausgabe Berlin 1875 dies für die beste und sicherste Probe auf Eiweiss. Jedoch habe ich auch des Versuchs wegen die anderen Proben gemacht, wie v. Rabenau\*) sie empfiehlt, als die Heller'sche oder Bartels\*\*), als die von Panum empfohlene, bei Neubauer beschrieben.

Auch in einer längeren Reihe von Proben habe ich, wie Huppert es verlangt, diese 24 Stunden nach dem Kochen und Zusatz von Salpetersäure zurückgestellt, mich jedoch auch dabei nie von der später eintretenden Eiweiss-Coagulation, wie sie Huppert in dem oben citirten Aufsätze beschreibt, überzeugen können. Auch schon früher habe ich häufig, durch das gedunsene

\*) Man giesst in ein Reagenzglas  $\frac{1}{2}$ “ hoch reine Salpetersäure und überschüttet dieselbe mittelst einer Pipette vorsichtig mit dem klar filtrirten Harn. Bei Gegenwart von Eiweiss bildet sich an der Berührungsfläche beider Flüssigkeiten ein nach oben und unten scharf begrenzter Ring.

\*\*) Gleiche Quantitäten Harns und einer concentrirten Glaubersalzlösung werden, mit viel Essigsäure versetzt, erwärmt, es erfolgt vollständige Coagulation des Eiweiss.

Aeusserer mancher Paralytiker veranlasst, diese Untersuchungen gemacht, mir ist aber genau erinnerlich, dass ich zwar oft, besonders in vorgeschrittenen Fällen, den Urin stark getrübt durch harnsaure Salze, bei hohem specifischem Gewicht, aber niemals eiweisshaltig fand, mit Ausnahme der Fälle, in denen evident eine andere pathologische Veränderung als Grund anzunehmen war.

Ausserdem ist ein sehr hochgestellter Urin, wie ich ihn wiederholentlich bei älteren Paralytikern gesehen habe, von 1025–30 spec. Gewicht mit einer ausserordentlichen Menge harnsaurer Salze doch schon an und für sich genügend, die leichteren Erscheinungen des Blasen- und Urethra-Catarrhs hervorzurufen und damit Eiweiss erscheinen zu lassen.

Besonders hatte ich Eiweiss nach heftigen apoplectiformen Anfällen erwartet, wie ja auch Huppert glaubt, bestimmt nachgewiesen zu haben (l. s. c.), ebenso wie er das Vorkommen dieses Körpers im Urin Epileptischer gleich nach einem Anfall für erwiesen hält. Weder nach apoplectiformen noch nach epileptischen Anfällen ist es mir jemals gelungen, Albumen im Urin finden zu können.

Ich muss daher an dem Satze festhalten, dass, wenn Eiweiss im Urin paralytisch erkrankter Irren auftritt, dieses von einer pathologischen Veränderung der Nieren oder der harnführenden Wege her stammt.

Göttingen, November 1875.

---



## XX.

**Zur Casuistik der Erinnerungstäuschungen.**

Von

**Dr. Arnold Pick,**

Assistenzarzt in Wehnen (bei Oldenburg).

Sehen wir ab von einigen nur aphoristisch mitgetheilten Fällen, in welchen die Erinnerungstäuschungen eine wichtige Rolle spielten, so findet sich, wie Herr Sander in seinem in der Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage (Dieses Archiv, Bd. IV. S. 244) mit Recht hervorhebt, in der bisherigen Literatur kein Fall, in welchem die von ihm sogenannte Erinnerungstäuschung irgend einen erheblichen Einfluss auf das psychische Verhalten der Kranken hatte, oder zu Wahnvorstellungen führte, ebensowenig wie ein directer Uebergang zu anderweitigen, bei denselben beobachteten Symptomen sich nachweisen liess. Der in den folgenden Zeilen mitgetheilte Fall soll nun die von Herrn Sander offen gelassene Möglichkeit eines solchen Einflusses factisch demonstriren, und dürfte zugleich dazu dienen, die von ihm aufgestellte Ansicht, dass es sich bei der beregten Erscheinung um eine Täuschung der Erinnerung handelt, durch neue Thatsachen zu stützen. Entnommen ist die Krankengeschichte theils den Angaben eines Attestes des Stadtphysicus Dr. Barnig in Celle, theils den von dem Kranken selbst gemachten mündlichen Aeusserungen, die eine, wie ich glaube, nicht uninteressante Erweiterung durch handschriftliche Mittheilungen des Kranken erfahren.

E. S. wurde im Jahre 1845 als Sohn eines bemittelten Kürschners geboren; in der Familie sind angeblich weder Psychosen noch schwere Nervenkrankheiten vorgekommen, nur die Mutter des Patienten soll etwas nervös sein und zuweilen an Hemikranie<sub>l</sub> leiden. S. erhielt eine entsprechende Erziehung, besuchte die erste Abtheilung der Bürgerschule, die er mit recht gutem Erfolge absolvirte, wie er überhaupt sich guter Anlagen erfreute. Schon damals, noch als Knabe, will er eine Erinnerungstäuschung bei Gelegenheit eines Raufhandels mit seinem Bruder gehabt haben, doch ist es erklärlicher Weise jetzt nicht festzustellen, ob dies nicht nachträgliche Interpretation eines anders gearteten Vorganges durch den sich jetzt so vielfach mit seinem „Doppelleben“ beschäftigenden Kranken ist. Später trat Patient

zu einem Kürschner in die Lehre und zeichnete sich dabei so aus, dass er schon nach  $3\frac{3}{4}$  Jahren, wie er angiebt, vor der gewöhnlichen Frist, zum Gesellen gemacht wurde; als solcher arbeitete er an verschiedenen Orten, in Kopenhagen, Berlin, Celle. Leider sind die Daten aus diesem Zeitraume sehr mangelhaft, so dass sich nicht mit Sicherheit entscheiden lässt, ob nicht schon zu dieser Zeit Spuren geistiger Störung sich gezeigt hatten, worauf allerdings einzelne seiner Aeusserungen deuten; er litt öfter an Kopfschmerz, war leicht erregbar, „nervös“; einmal verliess er das Geschäft, in welchem er längere Zeit gearbeitet hatte, weil die Gasbeleuchtung, die er eingeführt hatte, als unzweckmässig wieder abgeschafft worden; auch häuften sich um diese Zeit die Erinnerungstäuschungen, doch suchte er damals nach keiner Erklärung derselben. Alle diese Erscheinungen aber steigerten sich, als er nach einem zweijährigen Aufenthalte in Petersburg im September 1868 an einem Typhus erkrankte, der ihn durch etwa 4 Wochen im Bette hielt; die Erregung wuchs in Folge ängstlicher Träume, so dass es ihm in hohem Grade peinlich wurde, wenn Jemand Skandal machte; auch fing er jetzt an, über die Erinnerungstäuschungen, die jetzt noch zugenommen hatten, nachzudenken, ohne jedoch zu einer Erklärung derselben zu gelangen. Zu seiner völligen Erholung kehrte er in's väterliche Haus zurück, wo er, während man früher nichts an ihm bemerkt hatte, durch „kleine Grillen, Schrullen, schiefe Urtheile“ auffiel; auch klagte er über Kopfschmerz und nächtliche Beunruhigung. Im Jahre 1869 etablirte er sich; allein bald traten neben den Erinnerungstäuschungen andere Wahnvorstellungen auf, welche in unangenehmer Weise den Anfangs vortheilhaften Geschäftsgang störten. Im Jahre 1871 schrieb er einen unklaren Brief an seinen Vater, der ihm Aufklärung geben sollte über verschiedene dunkle Vorgänge, und als ihn derselbe besuchte, beklagte er sich über Nachbarn, Feinde, welche ihn bevormundeten, seine Handlungen ausspionirten und ihm durch Reden und Geberden zu schaden trachteten; er behauptete, man dringe nächtlicher Weile in sein Local, besichtige seine Arbeiten, löse aus seinem Pelzwerke die schönen Felle heraus, um schlechte an deren Stelle zu setzen.

Um diese Zeit war er, von den Erinnerungstäuschungen fortwährend geplagt, zu der von ihm weitläufig auseinandergesetzten Erklärung gekommen, doch hatte er in Betreff der ihm nachstellenden Personen keinen bestimmten Verdacht; weiter mehrten sich die Unannehmlichkeiten von Seite derselben immer mehr, so dass er, sehr erregt, von seinem Vater nach Hause geholt werden musste. Hier soll er nach einiger Zeit wieder ruhig und anscheinend klar geworden sein, so dass seinem Wunsche, sein Geschäft wieder aufzunehmen, nachgegeben wurde, doch stellte er dabei die Bedingung, ein neues Local zu beziehen; kaum war dies jedoch geschehen, behauptete er, schon einmal in diesem Locale gewohnt zu haben, von welcher Vorstellung er nicht mehr abzubringen war; bald stellten sich auch wieder die alten Verfolgungsideen ein, die noch vermehrt wurden durch die Idee, vergiftet zu werden, das Fleisch habe öfters gerochen, auf dem Balle habe man ihm etwas in das Beefsteak gethan; auch verband er diese Wahnidee mit der anderen Reihe von Vorstellungen, indem er behauptete, die Aerzte thäten dies, um ihn von seinen Erinnerungstäuschungen zu heilen.

Mit diesen Wahnideen sich fortwährend beschäftigend, vernachlässigte er

bald das Geschäft, so dass er nach Auffassung desselben abermals in das elterliche Haus heimkehren musste, ohne dass dies eine Aenderung in seinen Anschauungen herbeizuführen vermochte; auch hier wurde er von den Feinden heimgesucht, des Nachts verhöhnt, angegriffen, so dass er zuweilen heftig wurde, aus dem Bette aufsprang; ebenso hartnäckig blieben auch seine Ideen von Vergiftung; doch soll er zuweilen der Ansicht, dass dies Alles Krankheit sei, zugänglich gewesen sein, so dass, als er Anfang des Jahres 1874 ruhiger und verständiger wurde, seine Angehörigen, getäuscht, auf seinen Plan, in Amerika ein neues Geschäft zu gründen, eingingen, und ihn mit den nöthigen Mitteln dazu versahen; allein während man ihn schon auf dem Schiffe glaubte, kam er plötzlich von Hamburg zurück, ganz verstört und aufgereggt; er könne nicht unter fremden Leuten, die ihn nicht achteten, leben, seine Eltern hätten die Mittheilung von seiner Reise telegraphisch nach Hamburg gelangen lassen, man habe ihn dort schon gekannt, und auch wieder verschiedene Substanzen in sein Essen gemischt.

Von da ab, bis zu seiner im September 1874 in die hiesige Anstalt erfolgten Aufnahme blieb er zu Hause; neben den sonstigen Erscheinungen hatte er damals Gehörshallucinationen, er hörte eine Frau, zu der er früher Beziehung gehabt, oft oberhalb seiner Stube weinen, glaubte, sie gebe auf ihn Obacht, behorche seine Reden.

Aus dem während seines hiesigen Aufenthaltes geführten Journale ersehe ich, dass er schon am zweiten Tage desselben äusserte, es komme ihm vor, als wäre er schon einmal hier gewesen; wenn er Zeitungen liest, glaubt er alle Artikel schon früher gelesen zu haben; er hält sich meist still, äussert selten, abgesehen von den Erinnerungstäuschungen und den daran anknüpfenden Schlüssen, seine Wahnideen, zuweilen wird er jedoch erregt, man mischt ihm Gift in die Speisen; einmal behauptet er, auf der Tobabtheilung gewesen zu sein, trotzdem dies nie der Fall gewesen; er hält sich hier für gefangen auf Veranlassung von Feinden, die er jedoch nicht zu kennen vorgiebt; bei der ersten Visite, die ich hier in der Anstalt machte, behauptet er, mich schon früher als Arzt hier gesehen zu haben.

S. ist ein für sein Alter etwas schwächlicher Mann, an dem physisch keine Abnormität, namentlich keine Differenz der beiden Körperhälften zu bemerken ist. Sein Gedächtniss ist sehr gut, er drückt sich in einer für seine Verhältnisse sehr correcten Weise aus, beschäftigt sich viel mit Mathematik, wobei er Gleichungen mit mehreren Unbekannten in exacter Weise löst. —

Ich lasse nun seine schriftlichen Mittheilungen wortgetreu folgen:

„Ideen und muthmassliche Schlüsse über mein Doppelleben. Schon in früheren Jahren hatte ich öfter das dunkle Bewusstsein, gewisse Vorkommnisse in meinem Leben schon mal erlebt zu haben, hielt es aber nach flüchtigem Nachdenken darüber nur für eine falsche Vorstellung. Da sich dieses aber später wiederholte und klarer hervortrat, konnte ich nicht umhin, manchmal ernstere Betrachtungen darüber anzustellen. Diese führten mich nun zu dem Schlusse, dass ich eine doppelte Natur besitzen müsse, welche die Eigenschaft besitzt, mein Leben in Perioden zu theilen; genannter Schluss erklärt sich dadurch, dass ich gezwungen bin, durch die Gesetze dieser Natur einen solchen Zeitabschnitt genau in der Weise nochmals zu durchleben; da nun

aber die Gestaltung des menschlichen Lebens auch theilweise von den äusseren Eindrücken abhängt, sowohl vom Zusammenleben und zufälligen Zusammentreffen mit anderen Menschen unter gewissen Umständen, als von den derzeitigen Naturzuständen (wie Wetter, Jahreszeiten) und den übrigen Verhältnissen der Welt im Allgemeinen (Politik etc.), so bin ich gezwungen anzunehmen, dass entweder die ganze Welt einem solchen Wiederholungsgesetze unterworfen ist, oder doch wenigstens der Theil derselben, mit welchem ich in der Zeit in Berührung kam. Selbstverständlich rief solche Anschauung auch Zweifel in mir hervor, da mir die Beschaffenheit der Welt niemals so geschildert worden, ebenso wenig ich später in irgend einem Buche eine Andeutung darüber vorfand. Getrieben von diesen Zweifeln sah ich mich veranlasst, mal Rücksprache zu nehmen mit einigen meiner Freunde und meinen Eltern, bekam aber leider stets ausweichende Antworten; dessenungeachtet nahm ich es als Thatsache an und war natürlich darauf angewiesen, mir meine eigenen Ideen zu machen, da ich vom Gegentheil nicht überzeugt wurde, vielmehr später durch die klare Erinnerung fast jedes einzelnen Erlebnisses zu meiner Annahme berechtigt zu sein glaubte.

War dies nun wirklich der Fall, so müsste es jedenfalls, nach meiner Ansicht, einzig in der Welt dastehen, demzufolge auch wohl nicht unbeachtet bleiben können. Die Folge davon mag gewesen sein, dass man Beobachtungen darüber anstellte, ob denn dieses eigenthümliche Gesetz der Natur so fest begründet sei, dass gar keine Abweichungen möglich seien. Darüber bildeten sich nun bei mir verschiedene Arten von Anschauungen, indem ich die Wirkungen solcher Versuche an mir wahrzunehmen glaubte; diese äusserten sich des Nachts in verschiedenen Gesprächen und traumhaften Vorstellungen der verschiedensten Art. Mein erster Gedanke war, der sich natürlich erst nach einer geraumen Zeit (Herbst 1870) ausbildete, als mir das Wiedersichersich schon durchlebter Begebenheiten schon klarer, dass eben durch diese traumhaften Vorstellungen das Gedächtniss für die Wiederholung einer solchen Periode vorbereitet werden sollte, um eben diese Wiederholung mir zum Bewusstsein zu bringen, welches eben die Natur des Gesetzes nicht giebt. Zweitens nahm ich an, dass vielleicht durch Schaffung der früheren Zustände und Umgebung, die ja bekanntlich die Hauptbildungsmittel eines Lebensganges sind, mich zu zwingen, einen solchen schon zweimal durchlebten Zeitabschnitt noch mal zu durchleben und dadurch dieses Naturgesetz zu zerstören. Dass dieser Gedanke gerade nicht erbaulich auf mich wirkte, kann sich Jeder leicht vorstellen, der die Güte hat, sich in meine Lage zu versetzen. Ich tröstete mich nun damit, dass jedes Ding ein Ende hat, und so hoffte ich auch bald das Ende meiner Periode zu erreichen; hier hatte nun meine Geduld eine harte harte Probe zu bestehen, denn das Ende wollte noch immer nicht kommen. . . . Endlich nach langem Harren glaubte ich einen festen Anhaltspunkt gefunden zu haben, nämlich in der Nacht vom 1. au den 2. September 1872 kam mir wieder ein Erlebniss in's Gedächtniss zurück, das mir bis dahin ganz entfallen war. (Es betrifft das oben erwähnte Verhältniss, über welches sich Patient nur sehr reservirt ausspricht). Dieses kam mir nun so räthselhaft vor, je mehr ich darüber nachdachte; dass ich es erlebt hatte, war zweifellos; ich konnte aber nach dem Jahre, in welchem ich damals zu leben

glaubte, und welches mir auch von Anderen als das Jahr 1872 angegeben wurde, keinen Zeitraum zwischen den verflossenen Jahren ausfindig machen, wo dieses hätte passirt sein können. . . .“ Patient berichtet jetzt über unsittliche Attentate „von thierischer Form“, welche des Nachts an ihm verübt wurden und die Ursache seiner damaligen Aufregung waren. Später wieder quälten ihn seine Feinde mit Gedanken an einen Raubanfall, der in dem Hotel in Petersburg, das er bewohnt hatte, verübt worden war, und der jetzt ihm zugeschrieben wurde.

„Den Einwand, dass ich mich täusche, wenn ich behaupte, dass ich viele Sachen schon zweimal erlebt habe und z. B. schon öfter in dieser Anstalt gewesen bin, kann ich durch Anführung nachstehender Erinnerungen widerlegen.“ Nun folgen eine Reihe von Erlebnissen aus der Zeit nach seiner angeblichen Entlassung. Am Schlusse des ausführlichen Schriftstückes hatte Patient das Datum geschrieben, neben die Jahreszahl aber ein Fragezeichen gesetzt.

Ueber das Phänomen der Erinnerungstäuschungen hat er Folgendes mitgetheilt:

„Die ersten einigermaßen deutlichen Erkenntnisse des Doppellebens hatte ich im Herbst 1868 in Petersburg. Diese traten aber nur vereinzelt auf, z. B. bei Besuchen von Vergnügunglocalen, oder bei hervorragenden Feierlichkeiten und Zusammentreffen mit Personen kamen mir die sie begleitenden Umstände so bekannt vor, dass ich bestimmt behaupten zu können glaubte, dieselben Locale und dieselben Menschen schon unter ganz genau denselben Verhältnissen, als Jahreszeit, Wetter, die Menschen auf denselben Platze in ganz derselben Lebensweise, selbst bei ganz derselben Unterhaltung angetroffen zu haben. Dieses Bewusstsein trat bei mir theilweise schon am selben Tage ein, wurde aber erst am anderen Tage klarer, wo ich Musse hatte, genauer darüber nachzudenken. . . . Von jetzt an (1870) kam mir fast jede Arbeit, die ich in meinem Geschäfte anfertigte, bekannt vor, als ob ich dieselbe schon in früheren Jahren, derselben Reihenfolge nach und genau unter denselben Verhältnissen gearbeitet hatte; aber nicht allein dieses, nein, jedes Zusammentreffen mit Menschen, überhaupt Alles, was draussen und um mich vorging, brachte mich zu derselben Wahrnehmung. Dieses kam mir theils im Moment der Wahrnehmung selbst, oder auch nach einigen Minuten oder Stunden, häufig erst am anderen Tage zum Bewusstsein.“

Ich kann mich in meinen Bemerkungen zu dem soeben mitgetheilten Falle kurz fassen. Unzweifelhaft fällt das Hauptinteresse dem Symptome der Erinnerungstäuschungen und nicht der Psychose als solcher zu, und ich kann umso mehr unterlassen, auf eine Besprechung der letzteren einzugehen, als sie wohl psychologisch klar liegt, ich aber nicht in der Lage bin, die Genese derselben zur gewünschten Klarheit zu bringen; so verlockend es auch schien, den Beginn der Psychose mit dem Typhus in Verbindung zu bringen, was auch in dem Atteste des oben erwähnten Arztes geschehen war, so glaubte ich mich doch zu der oben ausgesprochenen Ansicht, dass S. schon vorher krank gewesen, berechtigt, obzwar ich allerdings den exacten Beweis dafür zu erbringen nicht im Stande bin; jedenfalls aber nehme ich das schon damals verzeichnete öftere Auftreten der Erinnerungstäuschungen als ein entschieden psychopathisches Symptom in Anspruch, da dieselben, wenn ich nach

eigenen Erfahrungen schliessen darf, normaler Weise selten, ein- oder zweimal im Jahre, vorkommen.

Dass das Grundphänomen des von dem Kranken construirten Doppel- lebens wirklich identisch mit dem von Jensen als doppeltes Bewusstsein, von Herrn Sander als Erinnerungstäuschung bezeichneten Vorgange ist, steht Angesichts der von dem Kranken selbst gegebenen so präcisen Beschreibung wohl ausser Zweifel, neu ist jedoch in unserem Falle, dass dasselbe eine wichtige, wenn auch nicht die einzige Grundlage der jetzt so weit gediehenen Wahnvorstellungen ist; diese letzteren theilen sich naturgemäss in zwei Gruppen; die eine, welche dem gewöhnlichen Verfolgungswahn entspricht, und sich in den bekannten Ideen von äusserer Beeinflussung, von Vergiftung und dergleichen bewegt, die andere, welche direct in der durch die fortwährenden Erinnerungstäuschungen herbeigeführten Verfälschung des Bewusstseins basirt und zur Anschauung eines mehrfachen Lebens, einer Art von Seelenwanderung (der Kranke gebraucht selbst zuweilen diese Bezeichnung dafür) geführt hat; obwohl nun zwar bei der Entstehung der ersten Gruppe verschiedenartige Hallucinationen mit hineinspielen, so ist doch auch für diese der Einfluss der Erinnerungstäuschungen nicht zu verkennen, wenn- gleich sich der Antheil nicht genau präcisiren lässt.

Allein noch ein zweiter Punkt dürfte den Fall der Beachtung werth erscheinen lassen. Herr Sander machte in dem erwähnten Vortrage auf den Antheil aufmerksam, den die Phantasie und die Träume an der Entstehung der Erinnerungstäuschungen haben, und dies ist unzweifelhaft auch bei unserem Kranken der Fall; für den Antheil der Phantasie möchte ich die Angabe heranziehen, dass die Erinnerungstäuschung oft erst einige Minuten oder Stunden später auftrat, dann aber klarer war, so dass bei der Identität des Resultates auch für die momentan auftretende Erinnerungstäuschung das gleiche genetische Verhältniss angenommen werden kann; was den Einfluss der Träume betrifft, so möchte ich nur auf die Angaben des Kranken verweisen: „dass durch diese traumhaften Vorstellungen das Gedächtniss für die Wiederholung einer solchen Periode vorbereitet werden sollte“ oder „des Nachts kam mir wieder ein Erlebnis in's Gedächtniss zurück“; eine ganz prägnant das Verhältniss der Träume zur Erinnerungstäuschung bezeichnende Notiz finde ich noch nachträglich, in welcher es heisst, dass Patient im Jahre 1871 zuweilen dachte, die Wiederholung der Situationen geschehe des Nachts.

Dass der Kranke, dem sein Doppelleben als sichere Thatsache erscheint, an seinen Aufenthalt in der Anstalt anknüpfend, von seiner schon einmal erfolgten Entlassung spricht, und auch andere nie geschehene Thatsachen als wirklich annimmt, kann hier nicht Grund zu solchen Ausstellungen sein, wie sie Herr Sander den von Wiedemeister (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 27, S. 711) mitgetheilten Fällen macht, da in diesen solche freie Phantasien die einzige Grundlage der von Wiedemeister angenommenen Identität mit dem von ihm sogenannten doppelten Bewusstsein waren, während in unserem Falle ein deutlicher Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen existirt.

Auf eine Discussion der von Jensen für sein doppeltes Bewusstsein hypostasirten physiologischen Erklärung glaube ich nicht eingehen zu sollen,

da unser Fall keine diesbezüglichen Anhaltspunkte bietet, doch möchte ich zum Schlusse die, wie mir scheint, nicht beachtete Thatsache anführen, dass schon Wigan (Duality of Mind 1844) die beregte Erscheinung aus der von ihm aufgestellten und weitläufig erörterten Ansicht von der congruenten Thätigkeit der beiden Gehirnhemisphären durch Verschiebung dieser Congruenz erklärt.

Wexen, 31. December 1875.

---

## XXI.

### Ein Fall von einer auf den Nervus cutaneus brachii internus minor beschränkten Neuralgie.

Von

Dr. A. Seeligmüller,  
in Halle a./S.

Frau Wilhelmine B., 48 Jahr alt, aus R., hat 8 lebendige Kinder geboren (eins ist gestorben, das jüngste ist 1½ Jahr alt), alle selbst genährt, das jüngste 6 Monate lang. Im 21. Lebensjahre überstand sie einen Typhus, seitdem sind die Kopfschmerzen, an welchen sie vorher gelitten, viel seltener geworden; sonst war sie stets gesund.

Ihr jetziges Leiden hat sie vor 8 Jahren bekommen, als sie im dritten Monat schwanger war. Sie wohnte damals in einer sehr feuchten Wohnung.

Zunächst stellte sich ein schmerzhaftes Brennen in der linken Achselhöhle ein, welches dieselbe Empfindung darstellte, als ob ein brennender Spahn dahin gehalten würde. Dieses Brennen hielt gewöhnlich eine halbe bis eine Stunde lang an und wiederholte sich anfangs nur alle 2 bis 4 Wochen, später kam es häufiger. Nachdem diese Anfälle von Brennen ein Jahr lang bestanden, gesellte sich zu demselben ein plötzlich den linken Oberarm und die Schulter durchzuckender Schmerz. Dieser beginnt auch jetzt noch dicht oberhalb des Olecranon, fährt von da aus nach dem hinteren Theil der Achselhöhle und von hier aus quer über den unteren Winkel des linken Schulterblatts: alles dies so schnell, dass es vorüber ist, ehe Patientin darüber sprechen kann. Ausserdem schießt der Schmerz zum Schluss nicht selten von der Schulter in die linke Brust hinein. Dabei hat sie dann dieselbe Empfindung „wie beim Stillen in dem Augenblick, wo die Nahrung in die Brust hineinschießt.“ Zu bemerken ist noch, dass, obgleich sie das Kind schon seit 10 Monaten entwöhnt hat, beide Brüste doch noch Milch secerniren.

Dieser letztgeschilderte schiessende Schmerz wiederholt sich bei Tag und Nacht sehr häufig und hat sie während der letzten 7 Jahre nie auf längere Zeit verlassen. Nachts wird sie dadurch nicht selten aus dem Schlafe geweckt.

Besonders heftig trat er auf, so oft sie schwanger war, ebenso wie auch jetzt noch, zur Zeit der Regel. Ausserdem empfindet sie fortwährend in der-



selben Bahn einen fast continuirlichen, aber viel weniger heftigen und darum erträglicheren Schmerz.

Das früher allein vorhandene Brennen in der Achselhöhle hat sich seit 4 Jahren mehr verloren, kommt aber zeitweise immer wieder einmal noch mit hinzu. Sind die Schmerzen sehr heftig, so soll sich der ganze Arm zuweilen ganz kalt anfühlen.

Seit 4 Wochen ist der Schmerz besonders heftig; während dieser Zeit hat sie nur wenig essen können; der Stuhl ist regelmässig. Die Regel kommt zuweilen 8 Tage zu spät, seltener 14 Tage.

Mannigfache Curversuche, auch ein solcher mit dem constanten Strom waren durchaus erfolglos gewesen.

#### Status praesens vom 28. Mai 1875.

Patientin ist eine grosse, mehr hagere, brünette Frau, welche für ihre Jahre und die acht Geburten noch recht gut aussieht.

Der linke Oberarm und die linke Schulter sind vielleicht ein klein wenig magerer als die betreffenden Theile rechts. Es lassen sich in der oben beschriebenen Schmerzensbahn nirgends Schmerzdruckpunkte finden. Dagegen ist die Gegend nach links von den Dornfortsätzen des letzten Hals- und des ersten Brustwirbels bei tiefem Druck ziemlich empfindlich.

Da der Schmerz in dem vorliegenden Falle ungefähr in der Bahn des Nervus ulnaris verlief, so hätte man an eine Neuralgie dieses so häufig neuralgisch afficirten Nerven denken können. Weil die Kranke aber die Schmerzempfindung nur bis zum Olecranon hatte und vor allem jede abnorme Sensation in den beiden letzten Fingern sowohl während als ausser den Anfällen mit Bestimmtheit in Abrede stellte, so musste eine Neuralgia ulnaris mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Vielmehr konnte es sich nur um eine Neuralgie des Nervus cutaneus internus minor s. N. cutan. medialis (Henle) handeln.

Mit dieser Annahme stimmten zunächst die Angaben der Kranken über die Bahn, in welcher die Schmerzen liefen, auf das Genaueste überein. Der genannte kurze Hautnerv, über dessen genauere Anatomie das bekannte Henle'sche Lehrbuch im Text auf Seite 481, sowie durch die Figuren 270, 271, 272, 281 und 282 genauere Auskunft giebt, ist seinem Ursprung nach der am meisten nach unten gelegene Zweig des Plexus brachialis. Diesem Umstande entspricht in unserem Falle der Schmerzdruckpunkt zur linken Seite der Dornfortsätze des letzten Hals- und ersten Brustwirbels. Er giebt aus der Achselgrube einen Zweig nach hinten ab, welcher sich um die Sehne des M. latissimus dorsi herum aufwärts zur Scapulargegend schlägt. Daher der gewöhnlich nach dem Schulterblatt hinstrahlende Schmerz. Auch die Angabe der Kranken, dass der Schmerz bisweilen bis in die linke Mamma hinein sich erstreckt, hat eine sichere anatomische Grundlage. Unser Hautnerv steht nämlich in sehr enger Beziehung zu dem lateralen Hautaste des zweiten Inter-costalnerven, durch welchen er vollständig ersetzt werden oder aber mit welchem er sich zu einem Stämmchen vereinigen kann. Von der Richtigkeit dieser Angaben Henle's habe ich mich selbst zum Ueberfluss an Spirituspräparaten der hiesigen Anatomie hinreichend überzeugt.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Kranke in dem ganzen Gebiete

des Nv. cutaneus medialis von dem Olecranon bis zur Scapula den faradischen Pinsel bei einer gewissen Stromstärke weniger heftig fühlte, als an den benachbarten Hautstrecken desselben oder den entsprechenden des anderen Armes. Eine allerdings erst später, als schon eine bedeutende Besserung der Neuralgie eingetreten war, vorgenommene Prüfung mit dem Tasterzirkel ergab keine bemerkbaren Unterschiede.

Ueber den weiteren Verlauf noch Folgendes: Nachdem sich mehrmalige Behandlungen mit dem faradischen Pinsel als vollständig erfolglos, Morphinum subcutan aber nur von schnell vorübergehendem Erfolge gezeigt hatten, führte die Behandlung mit dem Batteriestrome sehr schnell und sicher zu einem günstigen Resultate. Der negative Pol wurde auf den oben bezeichneten Schmerzdruckpunkt seitlich von dem letzten Hals- und ersten Brustwirbel, der positive aber oberhalb des Olecranon oder auch auf die Mitte des Oberarms aufgesetzt und so mehr oder weniger die ganze Länge des Nerven in den Strom eingeschaltet (40 grosse Siemens-Halske'sche Elemente, 6 bis 10 Minuten lang; sorgfältiges Ein- und Ausschleichen des Stromes.) Nach der ersten derartigen Sitzung war Patientin seit acht Jahren zum ersten Male 24 Stunden hintereinander frei von allen Schmerzen. Leider musste, nachdem die Behandlung kaum acht Tage lang mit fast demselben constanten Erfolge fortgesetzt war, dieselbe fast 3 Wochen lang wegen eines starken Gesichtserysipels unterbrochen werden. In den ersten 6 Tagen dieser intercurrenten Krankheit war Patientin zum Staunen ihrer Angehörigen, zu denen sie gereist war, vollständig frei von allen Schmerzen im Arme geblieben und auch dann stellte sich nur von Zeit zu Zeit ein leichtes Reissen in demselben ein. Erst 2 Tage vor ihrer Rückkehr zur electrischen Cur traten die Schmerzen wieder einmal heftiger auf. Patientin schien jetzt nicht mehr so starke Ströme wie früher zu vertragen, fand aber dann durch schwächere Ströme wieder dieselbe Erleichterung wie früher. Nach weiterer achttägiger Behandlung kehrte Patientin sehr erfreut über das erzielte Resultat in ihre Heimath zurück. Ob das letztere von Dauer sein wird, ist abzuwarten.

In dem eben beschriebenen Fall einer auf den Nervus cutaneus medialis allein beschränkten Neuralgie dürfte kaum ein zweiter analoger in der Literatur gefunden werden. Wenigstens ist es mir bis jetzt nicht gelungen, obgleich ich ausser den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten von Romberg, Hasse, Eulenburg, Jones, Rosenthal etc. auch die Monographie über Neuralgien von Valleix, sowie die von Lussanna über Brachialneuralgien, letztere nach dem sehr ausführlichen Auszuge in den Schmidt'schen Jahrbüchern (Bd. 108. p 168), darauf hin durchgesehen habe. Die Monographie von Bergson war mir leider nicht zugänglich.

Dass der Nervus cutaneus brachii internus in Fällen von Brachialneuralgien ziemlich häufig theilhaftig sei, erwähnt Eulenburg (l. c. p. 135); dass er jedoch ganz isolirt Sitz einer Neuralgie sein könne, davon schreibt er ebensowenig, wie die übrigen Autoren.

## XXII.

## Ein Fall von saltatorischem Reflexkrampf.

Von

Dr. Paul Guttman,

Docent an der Universität in Berlin.

Dr. Frey\*) hat kürzlich in diesem Archiv einen in der Kussmaul'schen Klinik lange Zeit beobachteten Fall von saltatorischem Reflexkrampf mitgetheilt und ihn mit den drei anderen Fällen, welche von Bamberger\*\*) und von mir\*\*\*) vor Jahren veröffentlicht worden sind, einer vergleichenden Besprechung unterzogen. Bei der grossen Seltenheit saltatorischer Krämpfe — soweit mir bekannt, sind in der Literatur, unter diesem Namen wenigstens, nur die eben genannten vier Fälle beschrieben — war es ein bemerkenswerther Zufall, dass wenige Monate nach meiner damaligen Mittheilung über diese Krampfform ein zweiter, analoger Fall in der Universitätspoliklinik, wo ich als Assistent von Griesinger fungirte, zur Beobachtung kam. Der Kranke bot das Bild des saltatorischen Reflexkrampfes, der durch eine acute Erkrankung entstanden und nach längerer Zeit ganz geschwunden ist, in der ausgesprochensten Weise dar. Ich gebe nachfolgend die Krankheitsgeschichte. †)

Julius Hamann, 19¼ Jahr alt, aus Rixdorf (bei Berlin), Schütze im Garde-Schützenbataillon und seit mehr als 6 Monaten im Dienst, erkrankte am 4. Mai 1867, nachdem er sich Abends zuvor angeblich eine starke Erkältung zugezogen hatte, unter heftigen Kopfschmerzen. Als er trotz derselben aus dem Hause ging, bekam er auf der Strasse einen Schwindelanfall, dabei ein heftiges Zittern in den Füssen, so dass er nicht mehr gehen konnte, ohne von Vorübergehenden gestützt zu werden. Noch am selben Tage in das Militär-lazareth aufgenommen klagte er über heftige Kopfschmerzen, Schmerzen in der Wirbelsäule, welche bei Berührung resp. Druck gesteigert wurden,

\*) Dieses Archiv. VI. Band. S. 249.

\*\*) Wiener med. Wochenschrift. 1859. No. 4 und 5.

\*\*\*) Berliner klin. Wochenschrift. 1867. No. 13.

†) Kurz erwähnt findet sie sich in Eulenburg's Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten, Berlin 1871. S. 698 nach meiner mündlichen Mittheilung.

Schmerzen in den Waden und Krämpfe in den Füßen, durch welche die Zehen stark gestreckt werden. Die nähere Untersuchung zeigt, dass der Gang des Patienten sehr erschwert ist, weil bei Berührung der Fusssohle mit dem Boden die Zehen krampfhaft erhoben werden und mit ihnen auch der Fuss in Dorsalflexion zum Unterschenkel tritt, so dass der Patient leicht nach hinten umzufallen droht. Liegt Patient zu Bett, so ist er von diesen Krämpfen ganz frei. In den nächsten Tagen nehmen die convulsivischen Erscheinungen bei Versuchen das Bett zu verlassen an In- und Extensität zu; das Stehen wird zur Unmöglichkeit, indem sofort durch einen Krampf der gesamten Unterschenkelmuskulatur die Füße vom Boden erhoben werden. Nachdem dieser Zustand etwa 5 Wochen unverändert angedauert hatte, wurde Patient durch Herrn Oberstabsarzt Dr. Grasnick der Universitätspoliklinik zugeführt und von Griesinger klinisch demonstriert (Juni 1867). Wir sahen Folgendes: Sobald man den Patienten frei auf den Boden stellt, wird er sofort in die Höhe geschleudert; kaum hat er den Boden wieder berührt, wird er sogleich auf's Neue emporgeschleunigt und zwar noch höher als beim ersten Mal (wohl 10 bis 15 Centimeter und darüber), und so geht dieses Hüpfen, welches durch den Willen des Kranken nicht im Geringsten gehemmt werden kann, mit progressiv bis zu einer gewissen Grenze sich steigender Schnelligkeit und Heftigkeit der Bewegungen so lange fort, bis der Kranke spätestens nach einigen Minuten erschöpft zu sinken droht, wenn er nicht gestützt und niedergelegt wird. Die Richtung, in welcher der Körper in die Höhe geworfen wird, ist bald eine gerade, bald eine etwas nach hinten geneigte; doch hängt letztere nicht von einer Contraction der die Wirbelsäule streckenden Rückenmuskeln, sondern davon ab, dass Patient beim Herniederfallen oft nicht mit der ganzen Sohle den Fussboden, sondern nur mit den Fersen berührt. Die Wurfbewegungen sind von schmerzhaften Empfindungen in den unteren Extremitäten begleitet, namentlich in den Waden; Patient bekommt Herzklopfen und starke Athemnoth, es röthet sich das Gesicht — kurz, er bietet das Bild eines durch die stärkste Muskelarbeit erschöpften Menschen.

Betrachtet man die Muskeln der unteren Extremitäten während dieser Hüpfbewegungen, so weit es bei ihrer enormen Schnelligkeit möglich ist, so sieht man im Beginn die Unterschenkelmuskeln, aber schon bei dem nächsten Emporschnellen des Kranken auch die Oberschenkelmuskeln sämmtlich in äusserst schnellen clonischen Contractionen, die, nachdem Patient wieder hingelegt worden, noch mehrere Minuten lang, an Intensität rasch abnehmend, fortbestehen. Alle übrigen Muskeln des Körpers sind von Krämpfen frei; die während des saltatorischen Krampfes an ihnen beobachteten Bewegungen sind theils willkürliche, theils mitgetheilte; man überzeugt sich hiervon in der ruhigen Lage des Patienten sogleich nach Beendigung des Anfalls, in welcher, wie bereits bemerkt, convulsivische Contractionen nur in der Unterextremitäten-Muskulatur sichtbar sind. — Setzt man den Patienten so auf einen Stuhl, dass die Fusssohlen den Boden berühren, so treten ebenfalls clonische Contractionen der Unter- und auch Oberschenkelmuskulatur ein, nur schwächer als im Stehen, und es werden die Füße dadurch in eine äusserst schnelle Bewegung, in einen Tremor versetzt, bei dem sie, vom Boden sich ein wenig erhebend, Dorsal- und Plantarflexion

in raschem Wechsel zeigen. Sitzt der Kranke hingegen in der Weise, dass die Füße den Boden gar nicht oder nur mit den hinteren Theilen der Fersen berühren, so bleiben die clonischen Muskelzuckungen ganz aus; es gelingt sogar dem Patienten auf den hinteren Theilen der Fersen stehend sich einige Schritte fortzuschleppen, ohne dass der saltatorische Krampf dadurch hervorgerufen wird, während dieser beim Auftreten auf der ganzen Ferse augenblicklich erfolgt.

Nach der klinischen Demonstration wurde Patient in das Militär Lazareth zurückgebracht, wo ich ihn nach einiger Zeit (Juli 1867) besuchte und noch folgende Thatsachen constatirte: Sobald man die Fußsohle des im Bette liegenden Kranken an irgend einer Stelle mit dem Finger anschlägt in der Stärke, wie bei der gewöhnlichen Fingerpercussion, so treten sofort clonische Zuckungen in den Unterschenkelmuskeln, namentlich in den Gastrocnemiis, und fast unmittelbar darauf auch in den Oberschenkelmuskeln, besonders im Quadriceps femoris der entsprechenden Seite ein. In- und Extensität sowie die Dauer dieser Zuckungen stehen in geradem Verhältniss zu der Stärke der Percussion auf die Fußsohle; bei sehr schwacher Percussion, auch zuweilen bei blosser Berührung, sind die Zuckungen nur in den Gastrocnemiis, nur fibrillär (richtiger: bündelweise), nur einige Secunden dauernd, bei starker Percussion hingegen über die ganze Extremität verbreitet, von fast minutenlanger Dauer und so intensiv, dass tremorartige Bewegungen des Fusses und zuweilen des Unterschenkels erfolgen. Geschah die Percussion auf beide Fußsohlen gleichzeitig, so traten die Muskelzuckungen in beiden Extremitäten ein; oft waren aber die Muskelzuckungen auch dann bilateral, wenn nur Eine Fußsohle, aber sehr stark, percutirt worden war, und zwar traten in diesem Falle die Zuckungen in der nicht percutirten Extremität einige Secunden später und schwächer auf und verschwanden auch eher als auf der percutirten Seite. Ebenso wie durch Percussion wurden die Krämpfe auch durch Andrücken der Fußsohle gegen das Bettende hervorgerufen und in geringerem Grade auch schon beim Drücken einer emporgehobenen Hautfalte der Fußsohle. — Percutirte man in gleicher Weise verschiedene Stellen am Unterschenkel, so traten die Zuckungen nicht so constant und nur schwach, öfters nur fibrillär auf, auch blieben sie meistens auf die durch die Percussion direct getroffenen Muskeln beschränkt, griffen seltener auf die Muskeln des Oberschenkels und niemals auf die der anderen Extremität über. Immer aber bestanden auch diese Zuckungen, gleich denjenigen beim Klopfen auf die Fußsohle, in einer ganzen Reihe rasch aufeinanderfolgender Contractionen und Relaxationen der Muskelbündel, niemals in nur einmaligen Contractionen, und dauerten  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Minute, auch darüber an. Von anderen Körperstellen aus konnte durch Klopfen auf die Haut und auf Muskeln keine Zuckung in der Musculatur der unteren Extremitäten hervorgerufen werden.

Die Berührung, resp. die Percussion der Fußsohlen wurde durchaus nicht abnorm empfunden, weder an Qualität noch Intensität des Eindrucks; nirgends liessen sich an ihnen und an allen anderen Stellen der unteren Extremitäten auf Berührungs- und Schmerzindrücke Sensibilitätsanomalien nachweisen (jedoch soll nach einer Notiz im Krankenjournal Patient zu Zeiten über leichte Anästhesien und Kältegefühl an den Dorsalfächen der

Zehen geklagt haben; alle späteren Notizen bezeichnen aber die Sensibilität als durchaus normal). — Betreffs der faradocutanen und faradomusculären Erregbarkeit, die ich nicht selbst geprüft habe, giebt das Krankenjournal an, „dass sie nicht abgenommen und dass schon ein verhältnissmässig schwacher Strom Tetanus hervorrufe.“ Ob faradische Reizung der Fusssohle, gleich der mechanischen, clonische Krämpfe hervorrufe, ob ferner faradische Reizung eines Muskels nur Zuckungen in diesem oder ebenfalls in anderen Muskeln anlöse, ist in dem Krankenjournal nicht angegeben. — Die willkürliche Motilität ist durchaus ungestört, Patient konnte in der Horizontallage mit den unteren Extremitäten alle Bewegungen vollkommen wie ein Gesunder ausführen, ohne dass clonische Muskelzuckungen oder nicht intendirte Bewegungen sich in dieselben hineinmischten. — Die Wirbelsäule zeigt drei schon spontan, namentlich aber auf Druck schmerzhaft Stellen, die eine über dem Proc. spin. des letzten Halswirbels, die andere über dem letzten Brust- und ersten Lendenwirbel, die dritte über den letzten Lendenwirbel und dem Os sacrum, Druck dieser Stellen ruft keine Krämpfe hervor.

Mit Ausnahme der bisher beschriebenen Erscheinungen sind sonst keine Abnormitäten von Seiten des Nervensystems vorhanden. Brust- und Unterleibsorgane vollkommen normal. Kein Fieber. Allgemeinbefinden gut.

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit theile ich aus dem im Militär-lazareth geführten und von Herrn Dr. Graff mir gütigst zur Benutzung überlassenen Journal noch Folgendes mit. Das erste Zeichen einer beginnenden Besserung in dem Krankheitszustande war darin bemerkbar, dass die Schmerzen an der Wirbelsäule Ende Juli nachzulassen begannen und Mitte August gänzlich geschwunden waren. Allmähig wurden auch die Muskelzuckungen auf Schlag gegen die Fusssohlen geringer, Ende August traten sie nur noch im M. extensor cruris quadriceps auf und am 8. September waren sie ganz verschwunden. Hingegen bestanden die saltatorischen Krämpfe beim Auftreten des Patienten auf den Fussboden in der gleichen Stärke wie früher. Auch war es nicht möglich (wie es in dem am 29. September 1867 von Professor Schönborn neu aufgenommenen Status heisst) die Füsse mit Gewalt auf dem Boden fest zu halten und so die Krämpfe zu hemmen. „Bei Druck auf die Nervi cruales in der Schenkelbeuge und auf die Nervi ischiadici empfindet Patient lebhaften Schmerz und zuckt zusammen.“ Ich erwähne diese Stelle aus dem Krankenjournal darum, weil nach neueren Erfahrungen durch intensive Reizung (Druck) sensibler oder gemischter peripherer Nerven Reflexkrämpfe öfters gehemmt werden können;\*) in obigem Falle ist die

\*) So hat Nothnagel kürzlich in 3 Fällen von Rückenmarkskrankheiten durch starken Fingerdruck auf den Nerv. cruralis in der Inguinalbeuge oder auf den Ischiadicus hinten am Oberschenkel sofort den durch sensible Reizung der Fusssohle erzeugten Muskelzuckungen in der unteren Extremität zum Stillstand gebracht (Beobachtungen über Reflexhemmung. Dieses Archiv, VI. S. 392). Hierher gehört auch die Beobachtung, dass Tremor oder clonischer Krampf der Unterschenkelmuskeln, möge er spontan bestehen oder durch plötzliche passive Dorsalflexion des Fusses erzeugt sein, durch eine kräftige Plantarflexion des Fusses sistirt werden kann (Brown-Séguard, Arch. de Phys. 1868. I. p. 157; Erb und Westphal, Dieses Archiv. 1875. Bd. V. S. 792 u. 808).

Untersuchung nicht hierauf gerichtet gewesen — es hätte zu einer solchen Reflex-hemmenden Prüfung des gereizten Nerven einer vorherigen Erzeugung von Krämpfen durch Klopfen auf die Fusssohle bedurft — sondern es wurde nur die Empfindlichkeit der betreffenden Nervenstämme geprüft.

So blieb der Zustand bei stets fieberlosem Verlaufe (wie die im Journal angegebenen Temperatur- und Pulsverhältnisse zeigen) durchaus unverändert bis etwa gegen das Ende des Jahres (1867). Therapeutisch wurde Vieles versucht: Warme- und Dampfbäder, Jodkalium, Bromkalium, faradische Electricität, kalte Abreibungen, gegen die Schmerzen an der Wirbelsäule Morphiuminjectionen und Eisblasen auf den Rücken. Patient wurde am 21. November 1867 aus dem Militär Lazareth entlassen und begab sich dann in privatärztliche Behandlung (des Dr. Glupe). Bei einer späteren Untersuchung (am 26. Februar 1868) wurde constatirt, dass die saltatorischen Krämpfe nur beim Stehen auf der linken, nicht mehr der rechten Fusssohle auftraten. Allmählig wurde das Stehen auch auf der rechten Fusssohle möglich, es traten weder im Stehen noch Gehen Krämpfe auf — der Kranke war vollkommen genesen. Von einem Recidiv ist nichts bekannt geworden.

Aus der obigen Schilderung der Krämpfe in ihrer Genese und Form ergibt sich sofort ihre reflectorische, spinale Natur. Sehr characteristic ist namentlich das oben erwähnte Verhalten, dass die Krämpfe bei mechanischer Reizung nur einer Fusssohle in der Horizontallage zuerst in der entsprechenden Extremität auftreten, dann bald auf die nicht gereizte übergehen, hier aber schwächer sind und früher verschwinden, als in der gereizten; — Erscheinungen, welche in vollkommenem Einklange mit den bekannten Pflüger'schen Gesetzen über Verbreitung der Reflexe stehen. — Ebenso, wie die bei mechanischer Reizung der Fusssohle, sind auch die beim Klopfen auf einzelne Stellen des Unter- und Oberschenkels auftretenden clonischen Zuckungen als Reflexkrämpfe zu betrachten, und es sei dies nur darum hier besonders erwähnt, weil auch schon im normalen Zustande durch Klopfen auf Muskeln Contractionen derselben eintreten, z. B. sehr häufig im Pectoralis major bei Percussion des Thorax, welche nicht auf dem Wege des Reflexes, sondern durch mechanische Erregung des Muskels zu Stande kommen. Diese „idiomusculären“ Contractionen characterisiren sich bekanntlich dadurch, dass sie nicht den ganzen Muskel, sondern nur einen mehr oder minder grossen, von der percussorischen Erschütterung getroffenen Theil desselben betreffen, und dass sie vor Allem nur einmalige sind, auf welche wieder die Erschlaffung folgt. Ebenso wenig gehören die in obigem Falle beim Klopfen auf die Unterextremitäten-Musculatur beobachteten clonischen Zuckungen zur Gruppe derjenigen Erscheinungen, welche kürzlich von Erb\*) und von Westphal\*\*) gleichzeitig beschrieben worden sind und darin bestehen, dass durch Klopfen auf Sehnen von Muskeln Contractionen in den letzteren erzeugt werden, so namentlich sehr exquisit beim Klopfen auf die Patellarsehne, wodurch sofort eine starke, einmalige Contraction im Muse. quadriceps

\*) Erb, Dieses Archiv. Bd. V. S. 792.

\*\*) Westphal, ibidem. S. 803.

femoris hervorgerufen wird und zwar sowohl bei vielen Gesunden als auch besonders bei gewissen Rückenmarkskrankheiten. Abgesehen davon, dass im obigen Falle nicht auf Sehnen von Muskeln, sondern auf die Muskeln selbst percutirt worden ist, so traten, wie in der Darstellung hervorgehoben wurde, auf eine einmalige Percussion eine ganze Reihe von rasch auf einander folgenden und wechselnden Contractionen und Relaxationen der Muskelbündel ein, und diese clonischen Zuckungen waren nicht immer auf den percutirten Muskel beschränkt, sondern öfter über mehrere Muskeln ausgedehnt. Uebrigens sind die von Erb und von Westphal beschriebenen Muskelsuckungen ebenfalls spinale Reflexe, wie kürzlich von Fr. Schultze und Fürbringer experimentell an Thieren bewiesen worden ist\*) (und nicht Folge einer directen, mechanischen Reizung des zu der betreffenden Sehne gehörigen Muskels).

Die Ursache der Reflexkrämpfe in unserem Falle liegt in einer excessiv gesteigerten Reflexerregbarkeit des Rückenmarks, aber offenbar nur in seinem unterem Theile, aus welchem die Nerven für die unteren Extremitäten heraustreten (also von der Lendenanschwellung, in der Höhe des 10. Brustwirbels, an); denn die Krämpfe ergreifen, selbst in der maximalen In- und Extensität, nämlich beim Auftreten des Kranken auf den Boden, niemals höher gelegene Muskeln als die des Oberschenkels, so wie sie auch immer nur eintreten auf sensible Reizung der unteren Extremitäten, niemals höher gelegener Körperstellen. Eine gesteigerte Reflexerregbarkeit des Rückenmarks kann nun neben anderen Symptomen bei sehr verschiedenen Spinalleiden vorkommen, sie kann aber auch das einzige Symptom einer Functionsstörung im Rückenmark sein, wie in obigem Falle und in einem diesem fast ganz analogen, den Bamberger beschrieben. Welche Ursache dieser gesteigerten Reflexerregbarkeit zu Grunde liegt, ist vollkommen dunkel.

---

Ich knüpfe an diese Mittheilung noch eine kurze Bemerkung über den weiteren Verlauf meines ersten, im Jahre 1867 beschriebenen Falles von saltatorischen Krämpfen. Der damals 46 jährige Patient (Tischlermeister Wedemeyer) lebte noch 5 Jahre; er starb im April 1872 am Ileotyphus. Während des ganzen 5 jährigen Zeitraumes hatte sich in der Erscheinungsweise der Krämpfe nichts geändert; namentlich blieben zwei Momente bestehen, die ich damals besonders hervorgehoben hatte: 1) ein Gefühl von Ziehen, in den unteren Extremitäten beginnend und rasch durch den Rücken bis zum Hinterkopf ausstrahlend (Aura), welches Patient zuweilen im Bette liegend empfand, und auf welches seiner Erfahrung nach, wenn er in diesem Augenblicke die Füße auf den Boden setzte, unfehlbar der saltatorische Krampf erfolgte; 2) es trat dieser Krampf während der Zeit, wo sonst Patient ganz frei von ihm war, so dass er also ungehindert gehen konnte, sofort nach jeder, selbst der allerleichtesten psychischen Erregung ein. Im Uebrigen verweise ich, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die im Eingange erwähnte Arbeit von Frey, in welcher dieser Fall im Auszuge wiedergegeben und in seinen wesentlichen Erscheinungen besprochen ist.

---

\*) Centralblatt für die medic. Wissenschaft. 1875. No. 54.



Bemerken möchte ich schliesslich, dass der nach dem Bewegungseffect als „saltatorischer“ bezeichnete Krampf nach der veranlassenden Ursache auch statischer Krampf genannt werden kann. Der saltatorische Krampf ist nur eine besondere Form des statischen, bedingt durch vorzugsweise Contractionen der Flexoren des Unterschenkels. Sind andere Muskeln prävalirend ergriffen, so treten andere Bewegungseffecte ein, und wenn die Contractionen nicht heftig sind, so kommt es nicht zu Locomotionen, sondern nur zu einem Tremor der Theile. Auch auf einzelne Muskeln isolirte statische Krämpfe werden nicht ganz selten beobachtet. So beschreibt Eulenburg (Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten, 1871. S. 700) einen Fall (den ich auch gekannt) von clonischem Krampf im rechten Extensor cruris quadriceps, der jedesmal auftrat, sobald Patient den rechten Fuss zum Gehen oder Stehen ansetzte, nie im Sitzen und Liegen. Derselbe Krampf liess sich auch durch starkes Klopfen auf die Infrapatellargegend, zuweilen auch durch Klopfen auf die Fusssohle hervorrufen.

---

## XXIII.

**Berliner  
Medicinisch-Psychologische Gesellschaft.**

~~~~~  
Sitzung vom 12. October 1874.

Vorsitzender: Hr. Westphal.

Schriftführer: Hr. W. Sander.

Als Gäste anwesend sind die Herren:

Dr. Trüttschel aus Kiew.

Dr. Schlockow aus Schlesien.

Ein Schreiben des Herrn Wernich zeigt an, dass er wegen seiner Abreise nach Japan vorläufig aus der Gesellschaft auszutreten genöthigt ist.

Herr Baer: Ueber die Unterbringung geisteskrank gewordener Sträflinge:

In den Gefangen- und Strafanstalten giebt es eine relativ beträchtliche Zahl von Geisteskranken. Lélut hat 1839 in den französischen Strafanstalten unter 18,000 Gefangenen 359 d. i. 2 pCt. Geistesranke gefunden. Gutsch in Bruchsal giebt die Zahl der von ihm unter den Gefangenen beobachteten Geisteskranken auf 3 pCt. an und Delbrück in Halle hält auf Grund seiner Erfahrungen 5 pCt. der Gefangenen als geistesgestört im weitesten Sinne des Wortes. Will man alle diejenigen Gefangenen, die aus psychischen Momenten überhaupt nicht Gegenstand einer Strafvollstreckung oder wenigstens nicht eines Strafvollzuges sein dürfen, wie er in unseren Strafhäusern ausgeführt wird, als hierher gehörig bezeichnen, so ist auch der Vortragende der Uebersetzung, dass 5 pCt. der Insassen unserer Strafanstalten mehr oder minder geisteskrank sind und einer anderen Art der Unterbringung und der Behandlung bedürfen.

Diese grosse Zahl von Geistesgestörten unter den Verbrechern hat nichts Ueberraschendes an sich, wenn man den Verbrecher in seiner Abstammung, in seiner Entwicklung, in seiner Erziehung, in seiner Lebensweise in der Freiheit und in der Gefangenschaft näher betrachtet. In keinem Kreise der menschlichen Gesellschaft häufen sich so viele Momente, die auf die psychische Constitution so abnorm einwirken. Welche Summe von degenerirenden Einflüssen werden bei dem Gewohnheitsverbrecherthum der Nachkommenschaft

angeerbt! Der Gewohnheitsverbrecher stammt nicht selten von Eltern ab, die, selbst Vagabunden und Verbrecher, an Seelenstörungen, an Epilepsie, an den Folgen tiefster Armuth, der Ausschweifung und der Trunksucht leiden. Von den im Jahre 1871 in die preussischen Zuchthäuser eingelieferten 4410 männlichen und 967 weiblichen Sträflingen waren in der Freiheit 5096 Kinder zurückgeblieben. Ein Theil dieser Descendenz verfällt sicher dem Verbrecherleben und ein Theil von dieser trägt schon von der Geburt an den Stempel jenes Typus an sich, den ihm das Geschick als den Ausdruck jener Verwandtschaft zwischen Verbrechen und Wahnsinn aufgedrückt hat. Dieser Abstammung entspricht die weitere individuelle Entwicklung. Nicht selten in Noth und Elend gross geworden, ohne jede Corrective gegen das Triebleben, die Erziehung und Sitte gewähren, beginnt ein Leben voller Unordnung, voller Zügellosigkeit, ein Leben ausschweifendster und aufreibendster Art, dem nur das Gefängniss zeitweise ein Halt gebietet. — Die Gefangenschaft selbst ist wiederum der Entwicklung und Erhaltung von geistiger und körperlicher Gesundheit so durchweg abnorm und nachtheilig, dass sie nicht allein bei jedem Disponirten die Geistesstörung schnell und sicher hervorruft, sondern selbst eine Disposition zu psychischen Erkrankungen schafft. — Noch häufiger tritt die Geistesstörung bei Verbrechern aus Leidenschaft auf; hier ist der Affect, der die verbrecherische That hervorgerufen, häufig schon krankhaft gewesen — und nach dieser That kommt die Reue, Scham, kommen Gewissensbisse, Sorgen um sich und die Seinen, die bange Zukunft, die Hoffnungslosigkeit im Beginne einer langen Strafzeit, die vielen Unbilden und Entbehrungen eines Gefängnisslebens. — Viele Gefangenen sind schon geisteskrank gewesen, als sie ihr Verbrechen begangen; ihre Strafwürdigkeit ist in foro gar nicht in Frage gekommen, bei anderen war der Gemüthszustand so zweifelhaft, die Momente für die Unzurechnungsfähigkeit noch so verborgen, so gering scheinender Art, dass sie mit der vollen gesetzlichen Strafe, aber unter gemilderten Umständen, dem Strafhause übergeben sind; und noch andere bieten ein solches Gemisch von boshaft verbrecherischem Willen und krankhafter Reizung dar, dass ihre Betrafung wohl gerechtfertigt und verdient ist. Bei allen diesen tritt in der Gefangenschaft früher oder später ein Verhalten auf, das ihre Entfernung aus der Anstalt ebenso nothwendig als wünschenswerth macht.

Nehmen wir die Zahl dieser Gefangenen mit 5 pCt. an, so waren allein in den unter dem Ressort des Ministerium des Innern in Preussen stehenden Gefangen- und Strafanstalten am Jahreschlusse von 1871 über 1100 — darunter allein über 900 in den Zuchthäusern — in 56 Anstalten zerstreut.

Sollen diese Gefangene in den Strafanstalten verbleiben? In diesen Anstalten muss eiserne Strenge, unnachgiebige Ordnung, bei vollster Verleugnung des eigenen Willens und Unterordnung unter die Hausordnung herrschen; hier muss bei aller Humanität und Gerechtigkeit Furcht und Abschreckung die Masse der bösen Elemente im Zaum halten. Sollen und können die Geisteskranken unter der Wucht dieses Regimens bleiben? Wenn auch die acut auftretenden Fälle von Tobsucht und Schwermuth, die vollkommen Stumpf- und Blödsinnigen, die Paralytiker in den späteren Stadien u. s. w. in der allgemeinen Krankenabtheilung der Anstalt Schonung und Behandlung geniessen, so sind die chronisch werdenden Fälle, die periodisch und partiell

Verrückten, die Epileptiker und die Schwachsinnigen der Gegenstand vieler Verlegenheiten für die Verwaltung und Hausordnung. Diese Individuen können nicht anhaltend auf dem Lazareth bleiben; es fehlt an anderweitigen Einrichtungen, an den geeigneten Mitteln für Beschäftigung, Zerstreung, an dem Wartepersonal. In den Arbeitsstationen sind sie der Gegenstand der Verspottung und des Witzes; sie begehen in ihrer reisbaren Stimmung Excesse und werden nicht selten unverdient und hart bestraft. Viele werden als Simulanten angesehen und beobachtet — und wenn man über das Vorhandensein einer Geistesstörung einig, ist auch der Kranke schon unheilbar geworden.

Diese Gefangenen müssen aus der Anstalt entfernt werden und zwar 1) aus rechtlichen Gründen bei allen zweifellos Geistesgestörten; diese Gefangenen können nicht mehr Strafobjecte sein. Hier ist auch das curative Moment von grosser und wichtiger Bedeutung. 2) aus prophylaktischen Gründen bei allen schwer Disponirten, bei den periodisch Verrückten und zu exaltativen Paroxysmen Geneigten, bei den Imbecillen und den partiell Verrückten, bei den Epileptikern und den mit dem moralischen Irresein Behafteten. Viele von diesen werden in den Strafhäusern dem unheilbaren Wahnsinn zugetrieben. 3) aus Billigkeitsgründen bei allen sogenannten zweifelhaften Gemüthszuständen und den mit geminderter Zurechnungsfähigkeit Bestraften. Letzteren ist mit einer Minderung der Strafdauer oder Milderung der Strafart in keiner Weise gebührend Recht geschehen. Der gewöhnliche Strafvollzug ist zu hart für sie. 4) aus Zweckmässigkeitsgründen bei allen, die der Simulation verdächtig und zu beobachten sind.

Will man eine Einrichtung treffen, die diesem Uebelstande abhilft und die dem psychiatrischen und strafrechtlichen Interesse zugleich dient, so müssen folgende Gesichtspunkte berücksichtigt sein: 1) Der Gefangene muss schnell und ohne langes Abwarten in das Asyl gebracht werden können; das kann nur geschehen, wenn nicht so viele und namentlich nicht verschiedene Behörden über Entlassung, Aufnahme etc. zu entscheiden haben und dass dieses Asyl nicht durch zu grosse Entfernung unbrauchbar wird. 2) Das Asyl muss, wie eine Irrenanstalt, dem Kranken Heilung und Behandlung gewähren; dazu gehört vor Allem, dass es von einem psychiatrisch gebildeten Arzt geleitet wird. 3) Das Asyl darf deshalb nur so viel vom Gefängnisartigen an sich haben, als es der Character des grössten Theil dieser Kranken unerlässlich nothwendig macht. 4) Es müssen alle geisteskranken, aber für die Strafvollstreckung aus psychischen Momenten nicht geeigneten Gefangenen — mit Ausnahme der noch nicht transportablen acuten Fälle — aus den Anstalten in dieses Asyl gebracht werden und dabei ist wohl zu bedenken 5) dass durch die Entlassung aus der Strafanstalt ein zu Recht bestehendes Strafurtheil unterbrochen wird, sowie dass sehr viele von diesen Gefangenen rechtlich keine Strafunterbrechung beanspruchen können.

Es ist schon oben ausgeführt, dass die bisherige Art der Unterbringung der geistekranken Verbrecher ungerecht, unbillig und fast unerträglich ist. Soll man diese Kranken nach einer Irrenanstalt schicken? Dieser Ausweg scheint der richtigste, einfachste. Wer geisteskrank ist, gehört in die Irrenanstalt, sagt man. Mit diesem Grundsatz wird unsere Frage practisch nicht gelöst. Das Verhältniss wird dasselbe bleiben, wie es jetzt ist. Schon jetzt

schreibt eine Ministerial-Verordnung von 1858 vor, dass die geisteskranken Gefangenen nach den Irrenanstalten gebracht werden — aber es sei nothwendig, sich zu versichern, dass der Kranke nicht simulirt und dass er deshalb genau beobachtet werde. Von einer Entlassung aus prophylaktischen Gründen ist keine Rede — in die Irrenanstalten kommen thatsächlich nur die chronischen, meist unheilbaren Fälle. Die Irrenanstalten reichen für die Geisteskranken aus der freien Bevölkerung nicht aus und sind für die Unterbringung der irren Verbrecher nicht sicher genug; diese finden sich bald zusammen, conspiriren und verlangen deshalb eine strenge Ueberwachung; sie sind bei und trotz ihrer Geisteskrankheit Menschen mit verbrecherischen Neigungen, mit unsittlichen, widrigen Gewohnheiten, die keine passende Gesellschaft für die anderen Kranken sind. Viele Irrenanstalten haben sich geradezu gegen die Aufnahme dieser Kranken erklärt und sie werden es noch mehr thun, wenn alle Kategorien psychisch kranker Gefangenen in diese geschickt würden. Die meisten der geisteskranken Verbrecher sind nicht in dem Sinne krank, dass sie andauernd und überhaupt in eine Irrenanstalt gehören.

Man könnte nach dem Beispiel von England an die Einrichtung von Special-Asylen denken. Aber in diesen werden dort hauptsächlich verbrecherische und gefährliche Irre (Criminal Lunatics) untergebracht, und neben diesen auch in den Strafanstalten geisteskrank gewordene Sträflinge (Insane convicts). Jene verbrecherischen Irren gehören aber nur in die Irrenanstalt, da sie nie Verbrecher gewesen sind und auch nicht gestraft werden können. Für irre Verbrecher allein mehrere Specialasyle errichten, ist aus finanziellen Gründen nicht rathsam, sie sind zu theuer, zu unbequem für den Transport der Kranken und der Evacuirung der Gesundgewordenen. Es bleibt nur übrig, neben mehreren Irren- oder Strafanstalten eine grössere Abtheilung für die Aufnahme von geisteskranken Sträflingen zu bestimmen. Gegen eine Irren-Verbrecher-Station lassen sich alle oben angeführten Einwände erheben — sie würde wohl dem curativen Zweck am meisten entsprechen, sie würde aber den anderen Anforderungen in keiner Weise genügen.

Dem thatsächlichen Bedürfniss würde eine Gefängnis-Irren-Station am zweckmässigsten abhelfen. Neben einer Strafanstalt und mit ihr in Betreff der Oeconomie, der Verwaltung der externen Angelegenheiten im Zusammenhange, muss die von einem psychiatrisch gebildeten Arzte geleitete Irren-Station aus 2 Abtheilungen bestehen; die eine Abtheilung ist für die wirklich Kranken bestimmt und mit allen Mitteln und Einrichtungen einer Irrenanstalt versehen, die andere dagegen für die Aufnahme der zeitweise Kranken, der Schwachsinnigen, sowie aller derjenigen, die beobachtet werden sollen, und derer, die aus Rücksicht für ihr psychisches Verhalten eine mildere Behandlung verdienen, als das Strafhaus gewähren kann. In diese Strafanstalten müssen alle zweifelhaften Gemüthszustände und alle gemindert Zurechnungsfähigen von Hause aus eingeliefert und ebenso alle Geisteskranken im weitesten Sinne des Begriffes aus den anderen Strafanstalten, sowie die der Simulation Verdächtigen gebracht werden, so dass in den gewöhnlichen Strafanstalten nur die acut Erkrankten bis zu ihrer Transportfähigkeit verbleiben. Dass auch in dieser Abtheilung die Verpflegung, die Beschäftigung anders geartet und die Hausordnung eine mildere, schonendere sein muss, bedarf keiner Erwähnung. — Die Versetzung in die Kranken- und

Beobachtungs-Abtheilungen, die Ueberführung in die gewöhnlichen Arbeiterstationen lassen sich hier schnell und leicht ausführen. Nur die Abtheilung für wirkliche Irre kann gesetzlich den Character und mit ihm die rechtlichen Consequenzen einer Irrenanstalt haben; in diese können, wie es Falret, Damerow, Roller u. A. selbst zugestehen, Irre mit exorbitant gefährlichen Neigungen und Trieben, und auch Irre mit einer vielfach verbrecherischen Vergangenheit aus den Irrenanstalten versetzt werden. Aus dieser Abtheilung können die Kranken mit Ablauf der Strafzeit je nach dem Character, Verlauf und Verhalten der Krankheit, ihren Familien, einer gewöhnlichen Irrenanstalt übergeben werden — oder auch weiter daselbst verbleiben.

Sind die Details dieser Einrichtungen auf dem Wege des Gesetzes geregelt, und ist die innere Verwaltung in diesen Abtheilungen in die Hände eines psychiatrisch gebildeten Arztes gelegt — so ist die Gewähr gegeben, dass auch die Geisteskranken in den Strafanstalten im Sinne des Rechtes und der Humanität untergebracht und behandelt werden.

Zur Discussion erhält zuerst das Wort:

Herr Liman: Der Vortrag erscheine ihm wie ein grosses Sündenregister über die Art der Verurtheilung angeklagter Menschen. Wir haben drei Categorien von Angeklagten zu unterscheiden: 1. Solche, welche entschieden Geistesranke sind, als solche erkannt und nicht bestraft werden. 2. Solche, welche allerdings geisteskrank sind, aber, sei es von den Aerzten, sei es von den Geschworenen nicht als solche erkannt werden, und, in die Strafanstalten geschickt, mit der Zeit richtig beurtheilt werden. Hierzu gehört eigentlich der grösste Theil der Personen, welche von Baer geschildert sind; Menschen, welche ohne Zweifel vor dem Verbrechen gar nicht im Stande waren, ihre Angelegenheiten zu besorgen, und welche in die Strafanstalt nicht hätten kommen dürfen. 3. Solche, welche in den Strafanstalten geisteskrank geworden sind, die disponirt zur Geisteskrankheit waren, aber während des Urtheils verantwortlich gemacht werden konnten und in den Strafanstalten geisteskrank wurden. Immerhin sind die beiden letzten Categorien, von denen die ersteren mit den Freigesprochenen auf gleichem Fusse stehen, geisteskrank und kein Object der Strafrechtspflege und Vollstreckung. Die erste Frage ist: was geschieht mit den Individuen der ersten Kategorie? Sie werden in die Irrenanstalten geschickt und dort behalten. So gut wie diese Leute in Irrenanstalten gehalten werden, so müssen auch alle anderen in denselben gehalten werden. Der Umstand, dass die anderen zufällig in den Strafanstalten sind, kann kein Grund sein, sie darin zu behalten; sie gehören in die Irrenanstalt und können darin behandelt werden. Was die Gemeingefährlichkeit anlangt, so müssen die Irrenanstalten Einrichtungen haben, um solche Menschen mit Erfolg zu bergen. Immerhin gehören dieselben aber unter die Irrenärzte und ihre Pflege, und ob die Gefangenenanstalten und ihre Aerzte, welche ja ihr Augenmerk auf viele Dinge zu richten haben, ob die im Stande sein werden, jene zu ersetzen, ist sehr zu erwägen. Auch die dritte Kategorie gehört, sobald die Geisteskrankheit ausbricht, zu den Geisteskranken. Dies schliesst nicht aus, dass wirklich Beobachtungsstationen mit Wärtern, welche mit der Irrenpflege vertraut sind, errichtet werden. Es ist ein Lieblingsgedanke von mir, dass solche Stationen errichtet würden, wodurch viel Unheil würde vermieden werden. Die Strafanstalt aber ist nichts

anderes, als die übrige Welt. Sind die Leute fähig, mit Nutzen für sich und andere unter diesen zu leben, so bleiben sie in den Gefängnissen, wenn nicht, so kommen sie in die Anstalten. Anders ist es mit solchen, bei denen man die Erkrankung befürchtet oder die eben erkrankt sind, welche curativ zu behandeln sind; solche gehören in eine Irrenanstalt, ob Sie diese an das Gefängniß anbauen oder nicht.

Herr Baer: Die Strafanstaltsärzte hätten gar nicht die Absicht, die psychiatrische Kunst ausüben zu wollen; dies sollte Aerzten, welche in Irrenanstalten gebildet sind, überlassen werden. Nur wünschen wir, dass die betreffenden Anstalten, in denen geisteskrank Gefangene behandelt werden, ein Appendix der Strafanstalt sind. Ich weiss nicht, welche Vortheile einem rechtlich verurtheilten Gefangenen daraus entstehen, wenn er in die Irrenanstalt kommt. Es soll ihm ja nur die Behandlung gewährt werden, die er in der Strafanstalt nicht findet. Im Uebrigen ist die Strafanstalt doch eine andere Welt, als die sonstige. Es sind doch Leute mit anderem Character und anderen Anschauungen, und wenn solche in die Irrenanstalten gebracht werden, dann müssen Sie diesen einen anderen Character geben. Die Irrenfürsorge würde viel darunter leiden.

Herr Liman: Wenn Sie an jenen projectirten Abtheilungen Irrenärzte, Wärter u. s. w. anstellen, dann wird es schliesslich gleichgültig sein, wie man sie nennt. Ich will nur das Gefängniß aufgehoben, die Irrenanstalt hervorgehoben haben, welche daraus entstehen wird.

Herr Mendel nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. Es seien 3 Categorien zu unterscheiden. Die einen seien geisteskrank zur Zeit der Verurtheilung gewesen, sie seien per nefas im Gefängnisse, und an ihnen sei ein Unrecht zu sühnen. Andere sind im Gefängnisse geisteskrank geworden. Ihre Zahl ist nicht klein. Diese sind zu behandeln wie andere Kranke. Es hört ja auch bei anderen Kranken die Strafvollstreckung im Grossen und Ganzen auf; sie bekommen andere Nahrung, kommen ins Lazareth u. s. w. Es wird Sache der Gefängnisse sein, jene Kranken in solche besondere Vorrichtungen aufzunehmen. Hier werden sie geheilt und können dann ihre Strafe weiter verbüssen. Der andere Fall ist, sie werden unheilbar geisteskrank. Solche sind nicht Gegenstand der Strafvollstreckung; sie gehören meiner Ansicht nach nicht in's Gefängniß, sondern in die Irrenanstalt. Ich kann es doch nicht für gleichgültig halten, ob Jemand im Appendix des Zuchthauses sitzt oder in der Irrenanstalt, und wenn es für den blödsinnigen Gefangenen gleich ist, so doch nicht für die Angehörigen. Ich finde ausserdem in dieser Art von Asylen eine grosse Gefahr. Wenn die Einrichtung allgemein bekannt ist, so werden gewiss viele Geschworene im zweifelhaften Falle im Hinblick darauf das Schuldig aussprechen. Eins scheint mir für jede Regelung der Angelegenheit nothwendig, dass die Strafanstaltsärzte psychiatrisch gebildet sind, und dass sie sich diese Bildung nicht erst erwerben, sondern dass sie zur Qualification schon gefordert wird.

Herr Hitzig fragt den Vortragenden, ob bei der grossen Zahl geisteskranker Verbrecher, wie er sie für Preussen angab, wirklich nur zwei Specialasyle für dieselben erforderlich sein würden. Ein solches Asyl brauche ja nicht so gross zu sein. Und ferner wünscht er eine nähere Begründung,

warum in einem solchen Specialasyle die Verpflegung theurer sein würde, als die in einem mit dem Gefängnisse verbundenen Asyle.

Herr Liman kann in dem von Herrn Mendel Erörterten nichts anderes finden, als was er selbst geäußert. Der Unterschied zwischen der Gefängniswelt und der übrigen Welt ist richtig, aber er spreche von der Welt der Leute, in der sie selbst sich bewegen.

Herr Ideler: Nach den Erfahrungen, die ich gemacht habe, möchte ich mich auf die Seite des Herrn Baer stellen. Ich habe fast täglich den Wunsch, die geisteskranken Verbrecher aus der Irrenanstalt entfernt zu sehen. Diese Leute sind eine beständige Quelle von Unruhe und Revolution. Sie gehören nicht in die Irrenanstalt, und eine Gefahr für sie selbst kann ich in der Unterbringung bei Strafanstalten nicht finden.

Herr Mendel möchte begründen, in wie fern er von einem vermittelnden Vorschlage sprach. Herr Baer sprach sich für Beibehaltung aller Irren im Gefängnisse aus, während Herr Liman für die Ablieferung aller Geisteskranken in die Irrenanstalt plaidirte. Was Herr Ideler gesagt, das könne nichts beweisen; denn die Strafanstalten schicken natürlich nur diejenigen Geisteskranken weg, welche auch dort unerträglich sind.

Herr Baer: Principiell konnte ich unmöglich gemeint haben, dass alle Geisteskranken immer im Gefängnis bleiben sollen. Dies ist ja unmöglich. Ebenso ist es zweifellos, dass man frische Erkrankungen bis auf Weiteres zurückbehält. Wir treten aber vor Allem für diejenigen ein, die noch gar nicht in die Irrenanstalten gehören, für welche aber doch die Strafanstalt zu hart ist, welche stark belastet, wie sie sind, besondere Vorkehrungen finden müssten. Solche Individuen werden bei Ihren Vorschlägen unbeachtet sein. Gewiss müsste jeder Strafanstaltsarzt auch ein tüchtiger Irrenarzt sein; aber das ist ein Ideal, das nicht zu erreichen ist, schon der Besoldung wegen. Herr Hitzig kann ich seine Frage nicht mit Zahlen beantworten, aber Specialasyle brauchen eben einen Apparat, der viel theurer ist, und werden auch durch die getrennte Verwaltung und den Transport theurer. Die Ansichten des Herrn Ideler entsprechen denen vieler Irrenärzte, und es giebt Irrenanstalten in Deutschland, welche nach den Statuten keinen Verbrecher aufnehmen.

Sitzung vom 2. November 1874.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Hitzig einen Kranken vor, der wegen eines erworbenen rhythmischen Nystagmus und davon abhängigen Schwindelempfindungen in Form von sehr ausgesprochenen Scheinbewegungen merkwürdig ist. Die Krankheit begann nach einer überstandenen Intermission zu einer Zeit als Patient sich in grosser psychischer Alteration befand mit einem Schwindelanfall. Von der Zeit an war der Gang unsicher, ohne dass die unteren Extremitäten an Kraft oder Ausdauer oder an der Sensibilität etwas eingebüßt hätten. Allmählich wurde die rechte obere Ex-

tremität für feinere Verrichtungen weniger tauglich, die Sprache zeitweise mehr, zeitweise weniger stockend, als wenn Patient die Laute im Munde zusammensuchen müsse, und es stellte sich morgendliches Erbrechen ein. Der Nystagmus erfolgt nun in zwei Tempis und zwar in einer ähnlichen Form, wie beim Galvanisiren durch den Hinterkopf, wenn die Anode links sitzt. — Die ruckende Bewegung ist nämlich nach rechts gerichtet, und wenn ein Blick willkürlich nach links gewendet wird, hat sie gleichzeitig einen deutlich rotatorischen Character. Dem entsprechend entschwinden auch die Gegenstände scheinbar nach rechts, gerade wie dies bei dem galvanischen Versuche von dem Vortragenden beschrieben wurde. Den ursprünglichen Sitz der Krankheit sucht derselbe im Kleinhirn, hält es aber für misslich sich über ihre Natur auszulassen.

Herr Westphal: Ich glaube den Fall an andere bekannte Fälle anschliessen zu können, in denen ganz analoge Störungen entstehen und zwar nach acuten fieberhaften Krankheiten, wie Typhus, Variola, Masern u. a. Namentlich in der Sprache ist die Analogie vollkommen. Der Kranke articulirt ganz gut, das Eigenthümliche besteht in der Langsamkeit, mit welcher die Silben ausgesprochen werden und aufeinander folgen, zugleich mit leicht näselndem Anklang. Auch Schwindel wird in jenen Fällen beobachtet; dass dieser in dem demonstrirtem Falle ganz unabhängig ist vom Nystagmus, ist ganz positiv und geht schon daraus hervor, dass er gerade eintritt, wenn Patient die Augen schliesst. In den Fällen nach acuten Krankheiten nun ist es ziemlich sicher, dass man es mit einer verbreiteten Krankheit im Central-Nervensystem zu thun hat, die man als Sclerose bezeichnet. Ich halte es für wahrscheinlich, dass es sich auch in dem vorgestellten Falle um eine solche disseminirte Sclerose handelt. Wie es kommt, dass ein solcher anscheinend sehr chronischer Process sich unter so acuten klinischen Erscheinungen ankündigt, ist anatomisch noch nicht aufgeklärt; man darf vielleicht annehmen, dass es sich zuerst um herdweise auftretende acute entzündliche Prozesse im Rückenmark resp. der Medulla oblongata handelt, die allmählig in diese herdweise Sclerose übergehen. Auffällig ist hier, dass ein solcher Process in Folge psychischen Affectes entstanden zu sein scheint. In Analogie dazu könnte man an die namentlich in jüngster Zeit in Strassburg beobachteten Fälle erinnern, bei denen in Folge von Schreck Paraplegien und andere centrale Erkrankungen stattfanden. — Was den Nystagmus betrifft, so ist namentlich von den Franzosen hervorgehoben, dass derselbe in manchen Fällen ein Symptom der herdweisen (disseminirten) Sclerose ist, und dass er namentlich beim Fixiren und bei forcirten Bewegungen sich zeigt; es würde also auch dies zu der Anschauung stimmen. Wo nun die einzelnen Herde sitzen, darüber lässt sich positiv Nichts sagen. Ich kann im Augenblicke nicht angeben, ob bei secirten Fällen mit Nystagmus stets sich Herde im Kleinhirn befanden; ich glaube es aber nicht, auch ist im Ganzen letzteres selten befallen, mehr die Stiele desselben. So betrachtet, gewinnt der Fall, wie ich glaube, ein anderes Ansehen.

Herr Curschmann hat experimentell gefunden, dass bei vorsichtiger Verletzung der mittleren Kleinhirnschenkel nicht, wie Andere angaben, Anomalien der Augenbewegungen stattfanden. Dagegen fand er bei Kaninchen in unmittelbarer Nachbarschaft des Kleinhirnschenkels einen Punkt, welcher

bei den ersteren Versuchen leicht mitgetroffen wird, durch dessen Verletzung constant Nystagmus und Strabismus hervorgerufen werden. Er glaubt dagegen auch nicht, dass von zuverlässigen Experimentatoren bei Verletzungen des Kleinhirns selbst Nystagmus nachgewiesen ist. Im vorliegenden Falle könnte man vielleicht daraus, dass die Coordinationsstörungen rechterseits überwiegen, den Schluss ziehen, dass auch die Affection auf der rechten Seite sitzt; denn die Kleinhirnschenkel haben keine gekreuzte Wirkung.

Herr Henoch glaubt in ätiologischer Beziehung, dass der Beweis nicht vorhanden sei, dass das Leiden mit dem Gemüthsaffecte in Zusammenhang stehe. Der Mann hat monatelang an Intermittens gelitten, und wenn auch nicht bekannt ist, dass durch dieselbe sclerotische Processe entstehen, so ist doch diese Möglichkeit mit Rücksicht auf ihre Entstehung nach acuten fieberhaften Krankheiten nicht ausgeschlossen. Ueberhaupt giebt man sich oft grossen Täuschungen hin, indem plötzliche Ereignisse besonders imponirender Natur als Ursache angegeben werden, während das Leiden lange existirt hat. Diese Latenz gerade der Hirnkrankheiten ist bekannt. Redner führt zwei demonstrative Fälle dieser Art aus seiner Beobachtung an. Man darf nicht zu viel auf die Aussagen der Leute geben; ein Process kann lange vorhanden gewesen sein, und das angegebene ätiologische Moment möglicher Weise ihn gefördert, aber nicht ihn verursacht haben.

Herr Hitzig bemerkt dazu, dass der Affect längere Zeit vorherging und der Schwindel ganz plötzlich eintrat. Ueber die Natur des Leidens habe er sich absichtlich nicht geäußert und er thue es auch jetzt nicht, weil er es für misslich halte. Ihn habe die Aehnlichkeit interessirt, welche zwischen den experimentell hervorzubringenden Augenbewegungen und denen des Kranken und in den Scheinbewegungen in beiden Fällen besteht. Er wolle gar nicht in Abrede stellen, dass hier viel für Sclerose spricht, doch ist es ihm nicht sicher. Er gebe zu, dass der Kranke scandirt, aber das Wort erklärt den Vorgang nicht. Er glaube doch, dass dies daher kommt, dass er die einzelnen Bestandtheile seiner Zunge nicht zusammenhält, und dass er, um etwas hervorzubringen, ungewöhnliche Anstrengungen macht, ebenso wie ein Tabeskranker mit seinen Beinen. In therapeutischer Hinsicht bemerke er, dass dem Kranken Jodkalium gut that.

Herr Westphal will auf die Erklärung dieses Phänomens des Scandirens nicht weiter zurückkommen, über das er sich schon einmal gelegentlich ausgesprochen habe. Als „Coordinationsstörung“ könne er es nicht bezeichnen.

Darauf wird dieser Gegenstand verlassen und die Discussion über die Unterbringung geisteskrank gewordener Gefangener fortgesetzt.

Her Westphal: Es ist auf die Uebelstände hingewiesen worden, welche die Aufnahme geisteskranker Verbrecher in die Irrenanstalten für letztere hat. Die Erfahrung, welche wir in der Charité gemacht haben, wo sich immer einige Untersuchungs- oder Criminalgefangene befinden, zeigt die Sache nicht so schlimm, wie man gewöhnlich annimmt. Die Bestrafung wird nicht bekannt, und die übrigen Geisteskranken sind mit sich zu sehr beschäftigt, um sich viel darum zu kümmern. Doch giebt es eine Kategorie von geisteskranken Verbrechern, die in Irrenanstalten absolut nicht zu halten sind, welche die

Ordnung auf den Kopf stellen und den schlechtesten Einfluss ausüben. Solche haben wir auch gehabt und ich möchte sie nicht wieder haben. Man würde also das Gros der Verbrecher vielleicht in die Irrenanstalten aufnehmen können. Dem steht aber ein Umstand entgegen. Die Zahl der Geisteskranken in den Gefängnissen ist sehr gross und sie wird noch grösser, wenn man sich erst einmal mit der Sache befassen wird. Dann würden allerdings die Anstalten damit überschwemmt werden. Deshalb bin ich namentlich der Meinung, dass wir die geisteskranken Verbrecher nicht in die gewöhnlichen Irrenanstalten schicken sollen, sondern bin einverstanden mit dem Vorschlage von Herrn Baer; ich glaube nicht, dass sich dagegen vom medicinischen Standpunkte etwas würde einwenden lassen. Im Gegentheil, wir würden bei der von Herrn Baer vorgeschlagenen Einrichtung die Leute erst recht kennen lernen, was bis jetzt nicht der Fall ist. Nur scheint mir zweierlei bedenklich. Einmal, wie soll es sich mit der Dispositionsfähigkeit dieser Individuen verhalten, welche in den „Appendix“ gekommen sind, und dann, wer soll der Leiter dieser Anstalten sein? Dass trotzdem geisteskranke Verbrecher in die Irrenanstalt kommen werden, liegt auf der Hand; denn es wird vorkommen, dass Leute unheilbar geisteskrank nach Verbüßung ihrer Strafe entlassen werden. Dass übrigens ähnliche Einrichtungen, wie die vorgeschlagenen, sich bewähren, scheint sich bereits in Bruchsal, wie Herr Dr. Gutsch mittheilt, gezeigt zu haben. Allerdings hat sich Roller gegen den Letzteren ausgesprochen, indess sind die Anschauungen Roller's, welche sich in seiner jüngst publicirten Schrift niedergelegt finden, wie über die meisten anderen der behandelten Gegenstände, so auch über diesen, sehr unklar.

Herr Baer: Die ganze Frage bedarf eben der gesetzlichen Regelung. Ich habe mir vorgestellt, dass die Anstalt aus zwei Abtheilungen bestehen würde, von denen die eine die wirklich Geisteskranken umfasst, und hier hätte der Arzt die Frage der Dispositionsfähigkeit zu entscheiden. Die anderen, welche nur mehr zur Beobachtung aufgenommen werden, die eigenthümlichen von mir schon geschilderten Fälle, diese haben mit dem Irrenwesen Nichts zu thun. Sie sind gar nicht so geisteskrank, dass sie rechtlich als solche betrachtet werden können.

Herr Westphal: Wenn man auch diese Leute für nicht dispositionsfähig erklären würde, so würde der sonderbare Widerspruch entstehen, dass sie für zurechnungsfähig gehalten werden, aber nicht für dispositionsfähig.

Herr Mendel: Der Vorsitzende meinte, dass der Platz Schwierigkeiten machen würde. Die Irrenanstalten sind in derselben Lage wie die Gefängnisse, auch die letzteren sind überfüllt. Es werde gleich sein, ob man an Gefängnissen oder an Irrenanstalten anbaut; gebaut muss jedenfalls werden. Es scheint Herrn Baer darum zu thun zu sein, den irren Verbrechern eine bessere Lage als den Sträflingen zu gewähren. Ich kann nicht glauben, dass in diesen Appendices, in welchen die irren Verbrecher gehäuft vorhanden sind, die Lage derselben wirklich verbessert wird. Sie sind ja nichts Anderes, als die in England bestehenden Anstalten, nur mit dem Unterschiede, dass diese entfernt von dem Gefängnisse liegen. Jeder, der diese Anstalten kennt, wird zugeben, dass kein Gefängniss so schlimm aussieht, wie diese Anstalten, und dass nirgends die Freiheit der Kranken so beschränkt ist, wie in ihnen. Das Humanitätsprincip ist deshalb hier nicht zutreffend.

Herr Baer kann versichern, dass in unserem Gefängniswesen jeder Gefangene, welcher krank wird, sofort Gegenstand einer anderen Behandlung wird. Er tritt sofort unter die Verfügung des Arztes.

Herr Liman: Man muss sich, wie ich schon neulich sagte, über das Princip schlüssig machen. Ob die Anstalt an das Gefängnis oder an die Irrenanstalt gebaut wird, ist Sache der Praxis. Soll es ein Gefängnis sein oder eine Irrenanstalt, das ist die Frage. Wenn auch die gefährlichen irren Verbrecher in den Appendices sind, und sie haben ihre Strafe verbüsst, so kommen sie in die Irrenanstalten, ebenso wie diejenigen, welche wegen Unzurechnungsfähigkeit gar nicht verurtheilt wurden; wo ist dann der Vortheil der Einrichtung?

Herr Baer: Ich weiss nicht, warum Kranke, deren Strafzeit abgelaufen ist, und die im Asyl gewesen sind, warum sie nicht darin bleiben sollen, wenn dies gesetzlich geordnet ist. Die anderen wegen Unzurechnungsfähigkeit nicht verurtheilten irren Verbrecher gehören gar nicht in das Bereich dieser Discussion. Für mich handelt es sich darum, wie machen wir es, um die Geisteskranken aus den Gefängnissen zu bringen? Denn sie gehören ja gar nicht hinein.

Sitzung vom 7. December 1874.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste anwesend sind die Herren:

Dr. Goldammer aus Berlin.

Dr. Lubimoff aus Petersburg.

Herr Sander demonstrirt eine Schädeldecke mit persistenter scheinbar abnorm gelagerter Stirnnaht.

Ueber die Persistenz der Stirnnaht ist vor noch nicht langer Zeit ein Aufsatz von Theodor Simon erschienen. Wenn meine Beobachtungen im Allgemeinen mit denen dieses Autors übereinstimmen, namentlich was das Verhältniss der Frequenz der erhaltenen Stirnnaht und ihre Beziehung zu Geistesstörungen anlangt, so ist doch ein Punkt, in dem ich mit Simon nicht übereinstimmen kann. Derselbe behandelt in jenem Aufsätze nämlich auch einen Abschnitt unter dem Titel: „Abnormitäten der Stirnnaht.“ Er äussert darin Folgendes: „Wenn man einen Kreuzschädel genauer ansieht, wird man finden, dass äusserst selten die Stirnnaht die genaue Fortsetzung der Pfeilnaht ist, vielmehr beginnt dieselbe fast stets einige Millimeter nach rechts oder nach links von der Stelle, in der die Sagittalis sich in die Kreuznaht einsetzt. Indem das untere Ende der Stirnnaht an der Nasenwurzel genau in der Mittellinie liegt, bekommt die grosse Mehrzahl der Stirnnahte einen etwas schrägen Verlauf.“ Diesen Bemerkungen scheint mir nach meinen Erfahrungen ein Irrthum zu Grunde zu liegen. Allerdings ist es nicht selten, wenn auch nicht so häufig, wie Simon anzunehmen scheint, dass die Stirnnaht nicht an der Stelle beginnt, wo die Pfeilnaht endigt, sondern etwas mehr nach rechts oder links von dieser Stelle; aber bei genauerer Betrachtung

zeigt sich, dass nicht die Stirnnaht einen abnormen Beginn, sondern die Pfeilnaht ein abnormes Ende hat. Nur weil wir die Aufmerksamkeit auf die Stirnnaht als etwas an sich Ungewöhnliches gerichtet haben, so imponirt sie uns auch der Lage nach als falsch. Die vorliegende Schädeldecke, welche von einer etwa 40 Jahre alt gewordenen, an paralytischer Geistesstörung zu Grunde gegangenen Frau stammt, war die erste, bei der mir dies Verhältniss auffiel. Man sieht in der That, dass die Stirnnaht einen Centimeter nach rechts von dem Endpunkte der Pfeilnaht ihren Anfang nimmt. Auf den ersten Blick glaubte ich, dass hier eine Verschiebung der Stirnnaht stattgefunden habe, und in der That wird dies wohl Jedem so erscheinen, der nicht genauer zusieht, besonders wenn man den Schädel von oben und hinten betrachtet, d. h. dem Verlaufe der Pfeilnaht vom hinteren Ende aus folgt. Bei genauerer Untersuchung aber zeigt sich, dass alle Punkte, welche symmetrisch liegen sollen, wie die Tubera und die foramina parietalia, eine ungleiche Entfernung vom vorderen Ende der Pfeilnaht aus haben, eine gleiche dagegen, wenn man vom Anfange der Stirnnaht aus misst. Beide Scheitelbeine zeigen an ihrem vorderen und inneren Winkel einen Theil, welcher sich durch Düntheit, weisse Farbe und stärkeres Durchscheinen von dem übrigen dickeren, röthlichen, weniger transparenten und mehr spongiösen Knochen abgrenzt. Diese etwa der früheren grossen Fontanelle entsprechende Partie ist durch das vordere Drittel der Pfeilnaht in zwei sehr ungleiche Hälften getheilt. Die Gleichheit der Ausdehnung wird sogleich hergestellt, wenn man sich die Stirnnaht verlängert denkt. Ganz entscheidend dafür, dass nicht die Stirnnaht abnorm liegt, sondern die Pfeilnaht eine abnorme Richtung nach links hat, ist die Betrachtung der inneren Fläche. Hier sieht man, dass die Anheftung des Sinus longitudinalis, welche von hinten aus zuerst in einer Vertiefung längs der Sagittalnaht liegt, im vorderen Verlaufe rechts von dieser gelagert ist und sich direct längs der Stirnnaht fortsetzt. Es scheint mir daher nicht zweifelhaft, dass es sich hier um eine Abnormität der Pfeilnaht handelt, welche in ihrem vorderen Drittel die Mittellinie verlässt und sich nach links wendet. Es lässt uns dies darauf schliessen, dass zur Zeit der Verknöcherung der grossen Fontanelle das rechte Scheitelbein schneller in derselben fortschritt, als das linke und sich so auf Kosten des letzteren ausdehnte. Ob nun in allen Fällen, wo die Pfeilnaht und Stirnnaht sich nicht treffen, derselbe Umstand vorliegt, kann ich nicht sagen; doch glaube ich es deshalb, weil ich es stets, wo ich darauf achtete, so fand, und weil eine Täuschung aus dem angeführten Grunde so leicht möglich ist. Dass Simon dieses Verhältniss nicht beachtete, geht aus dem von ihm angeführten Beispiele hervor. Er sagt: „Besonders auffällig ist die Differenz an dem Schädel eines 10jährigen Mädchens. Hier beginnt die Stirnnaht 1,5 Centimeter von der Mitte der Kranznaht, resp. dem Einmündungspunkte der Pfeilnaht. Die Naht läuft fast senkrecht (also nicht schräg!) nach unten, im obersten Drittheil gezackt, im mittleren Drittheil gerade und allmählig undeutlicher werdend, so dass im untersten Drittheil keine Spur von ihr zu sehen ist. Der Schädel ist dabei kein Schiefschädel.“ Ich glaube nicht, dass diese Beschreibung dafür spricht, dass die Stirnnaht abnorm beginnt, sondern mehr dafür, dass die Pfeilnaht nicht in der Mittellinie endet.

Ich möchte übrigens annehmen, dass eine solche schräge Richtung der

Pfeilnaht, also eine Vergrößerung des einen Scheitelbeins auf Kosten des anderen auch sonst oft vorkommen mag. Es wird dies nur nicht leicht auffallen, wenn die Stirnnaht nicht erhalten ist. In der That wird auch an diesem Schädel kaum Jemand auf die Vermuthung kommen, wenn man die Stirnnaht zudeckt. Eine weitergehende Bedeutung ist übrigens dem Vorkommnis gar nicht zuzuschreiben; denn die Form des Schädels im Ganzen bleibt dadurch unberührt; von einem Schiefschädel auf Grund dieser Abnormität kann keine Rede sein, und was den Inhalt des Schädels anlangt, so wird seine Symmetrie, wie das Verhalten des Sulc. longitudinalis zeigt, dadurch nicht gestört. Ich möchte mich auch ausdrücklich dagegen verwahren, dass ich irgend welches prädisponirende Moment für die Geistesstörung oder etwa gar für die Form derselben in diesem speciellen Falle fände. Dagegen erlaube ich mir noch die Aufmerksamkeit auf die Hinterhauptsnaht dieses Schädels zu lenken; dieselbe enthält auf der rechten Seite sieben zum Theil nicht unbedeutende Spaltknochen, von denen drei auch auf der inneren Fläche noch sichtbar sind, während sich links nur drei kleinere, auf der inneren Fläche nicht mehr erkennbare Nahtknochen finden. Vielleicht findet sich auch darin die Andeutung eines gesteigerten Wachsthums auf der rechten Seite.

Zur Discussion bemerkt:

Herr Westphal, dass die Pfeilnaht des besprochenen Schädels in ihrem vorderen Drittheil erst die abnorme Richtung einschläge.

Herr Mendel glaubt, dass diese Abnormität selten sein müsse, da Welcker, welcher die Stirnnaht so eingehend studirt habe, Nichts davon erwähnt, und fragt, wie häufig der Vortragende sie beobachtet habe.

Herr Sander: Eine genaue Zahlenangabe könne er nicht geben, doch glaube er, wie er schon im Vortrage erwähnt, dass zwar nicht die grössere Hälfte, wie Simon angiebt, gewiss aber ein grosser Theil der Schädel mit erhaltener Stirnnaht diese scheinbar abnorme Lagerung derselben zeige.

Darauf sprach Herr Solger über Amylnitrit. — Derselbe hebt die Bedeutung der neuen Forschungen Filehne's hervor. Unsere Kenntniss über die physiologische Wirkung des Amylnitrits ist nach vielem Schwanken durch sie zu einem vorläufigen und genügenden Abschlusse gekommen. Allein der Lähmung des im Hirne gelegenen Innervationscentrums der Arterien eines gewissen Bezirkes — Erröthungsbezirkes — ist die Ursache der an Kopf und Hals nach Einathmung von 2 bis 5 Tropfen des Präparates auftretenden Gefässerweiterung zuzuschreiben. Zugleich aber wird das Vaguscentrum vorübergehend paralyisirt und so die Erhöhung der Schlagzahl des Herzens bedingt.

Vortragender zieht hieraus einige practische Folgerungen für die Einwirkung des Amylnitrit auf Circulation, Respiration und auf Ernährung des Hirnes.

Er beobachtete an sich selbst beim Aufenthalte in einer Amylnitritdampf enthaltenden Atmosphäre erschwertes Einschlafen trotz vorher bestandener Neigung zum Schlaf, später eine grössere Wärme und Turgescenz der Haut auch an den Extremitäten, welche längere Zeit anhält, lässt es daher als Frage für eine weitere Forschung offen, ob nicht auch andere Centren der Gefässinnervation, wie schon Goltz im Rückenmarke nachgewiesen hat,

in ihrer Leistung durch Amylnitrit allmählig herabgesetzt werden, und somit das Centrum im Hirne nur das zuerst und am meisten betroffene sei.

Von den in Rede stehenden Einathmungen geringer Quantitäten Amylnitrit unterscheidet Vortragender streng die Aufnahme grösserer Mengen des Präparates, welche geeignet sind das Blut tief zu alteriren und vergiftend zu wirken. Auf die Wirkung vergiftender Dosen geht er nicht näher ein.

Er spricht dann von der leichten Zersetzbarkeit des Amylnitrites unter Vorzeigung eines verdorbenen Präparates und von den Verunreinigungen, denen dasselbe unterworfen, empfiehlt schliesslich das von Mark in Darmstadt, von dem er selbst Anwendung gemacht habe.

Was die medicinische Anwendung des Amylnitrit betrifft, so unterscheidet Herr Solger eine diagnostische und eine therapeutische.

Bei Besprechung der Affectionen, bei denen das Amylnitrit angewendet worden, hebt Herr Solger die von anderen mehrfach und auch von ihm selbst bei Ohnmachten und gewissen Formen von Epilepsie beobachteten eclatanten Wirkungen hervor. Was die Anwendung gegen das Symptom des Schwindels betrifft, so beobachtete Solger auch hier einmal einen eclatanten Erfolg, constatirte aber andererseits in zwei Fällen, wo der Schwindel Folge von Malaria-Infektion war und durch Chinin sammt den übrigen Infectionserscheinungen beseitigt wurde, die gänzliche Wirkungslosigkeit des Mittels.

Ueber die mehrfach berichtete Wirksamkeit des Amylnitrit bei Hemiplegie, Angina pectoris mit und ohne Herzfehler, Neuralgien am Kopfe, Asthma, Melancholie, sogenannten Menstruationsneuralgien, Cardialgie, Tetanie, Tetanus traumaticus u. s. w. besitzt Vortragender keine Erfahrungen.

Er hat das Mittel unter Anderem bei einem Kinde im ersten Lebensjahre angewandt, welches von halbseitigen clonischen Krämpfen ergriffen war. Hier zeigten sich alle physiologischen Wirkungen deutlich, ohne dass daneben ein anderer Einfluss auf den Gang der Krämpfe beobachtet wurde, als eine etwas tiefere Inspiration und ein vorübergehendes Aufschlagen der Augen. Dasselbe Kind sodann der Einathmung von Chloroformdämpfen unterworfen, verlor die Krämpfe für einige Zeit.

Herr Solger weist hierbei auf die Analogie einer Beobachtung von Schüller in No. 26 der Berliner klinischen Wochenschrift von 1874 hin, in der unter dem Einflusse von Chloroform an den Piagefässen durch eine am Schädel eines Kaninchens angelegtes Fenster Verengerung gesehen wurde, welche verschwand und einer Erweiterung derselben Gefässe Platz machte, sobald man statt Chloroform das Thier Amylnitrit einathmen liess.

Herr Jastrowitz hat das Amylnitrit viel in Anwendung gezogen, mit gutem Erfolge bei einem Asthmastiker, mit weniger Vertrauen und ohne Erfolg bei Geisteskranken, namentlich Melancholischen. Er habe die von Hoestermann angegebenen Resultate nicht erreichen können und habe höchstens Abwehrbewegungen gesehen, wie sie bei Unannehmlichkeiten gemacht werden. Und unangenehm sei die Einathmung des Amylnitrites; es mache Schwindel. Er würde es deshalb auch nicht gegen Schwindel anwenden. Es sei ihm auch zweifelhaft geworden, ob die Hyperämie, welche bei der Einathmung entsteht, sich im ganzen Gehirn verbreitet; es scheinen nur einzelne Provinzen betroffen zu sein. Darauf sei er durch die Beobachtung gekommen, dass bei Kranken, welche das Mittel längere Zeit brauchten, weder

während der Inhalation Hyperämie der Sehnervenpapillen noch in den Zwischenseiten zu constatiren war. Bei Epilepsie habe er keinen Erfolg erzielt.

Herr Sander will auf die mehrfach erörterte Anwendung des Mittels bei Asthma und Hemicranie nicht weiter eingehen; er habe es einige Mal recht erfolgreich gesehen. Was die Anwendung bei Epilepsie betrifft, so ist in Fällen, wo eine etwas lange dauernde Aura dem Kranken gestattet, aus einem beständig mitgeführten Fläschchen gleich im Beginne des Anfalls zu inhaliren, gewiss oft ein Coupiren der Anfälle möglich; leider sind diese Fälle selten; doch habe ich in einem derartigen Falle das Amylnitrit mit gutem Erfolge angewandt. Weniger glücklich war ich bisher in anderen Fällen von Epilepsie. Eben so wenig konnte ich bei Geisteskranken einen Erfolg durch das Mittel erzielen. Dagegen sah ich in zwei Fällen eine sehr unangenehme Nachwirkung, welche bisher, so weit mir bekannt, in der Literatur nicht erwähnt ist, und auf welche ich deshalb näher eingehen möchte, zumal sie doch zeigt, dass man vorsichtig bei der Anwendung des Amylnitrits sein muss. In beiden Fällen, welche geisteskranke Frauen betrafen, trat nach dem Abbrechen der Inhalation, welche die gewöhnlichen Erscheinungen der Hyperämie zur Folge gehabt hatte, ein plötzlicher bedeutender Collaps ein. Ohnmacht, Hinsinken, Blässe des Gesichts, kleiner Puls und kalter klebriger Schweiss waren die Erscheinungen, welche mich das erste Mal überraschten und beängstigten. Erst längere Zeit nach diesen beiden Beobachtungen konnte ich ein Analogon in den Experimenten von Schüller finden, welcher angiebt, dass die Gefässe der Pia, nachdem sie sich unter dem Einfluss des Amylnitrits erweitert hatten, bald darauf eine starke Verengung zeigten. Eine andere Erscheinung, welche der Vortragende nicht erwähnt hat, konnte ich auch in einigen Fällen constatiren. Die Kranken gaben nach der Inhalation spontan an, dass sie längere Zeit Alles gelb gesehen hätten, wobei sich nicht feststellen liess, ob es sich dabei auch nur, wie einige Experimentatoren fanden, um eine gelbe Färbung der dem blinden Flecke entsprechenden Stelle des Gesichtsfeldes handelte.

Herr Mendel möchte sich der Ansicht des Herrn Jastrowitz anschliessen, dass das Amylnitrit nur auf bestimmte Provinzen des Gehirns wirkt, auf andere nicht. Zu dem Schlusse komme er durch Temperaturmessungen im äusseren Gehörgange, welche keine Veränderung der Temperatur nach der Einwirkung des Mittels ergeben hätten.

Herr Solger: Wenn auch unmittelbar nach der Inhalation eine Art von Schwindelgefühl bemerkt werde, so frage es sich doch, ob es nicht anderweitig bestehende Schwindelempfindungen gäbe, die durch Amylnitrit beseitigt würden; es sei dies ein anderer Fall und, dass derselbe vorkomme, durch die im Vortrag erwähnte Beobachtung erwiesen.

Von der Wirksamkeit des Amylnitrit gegen Ohnmachten könne man sich leicht überzeugen. Was aber den von Herrn Dr. Sander erwähnten Collaps anlange, so sei die Erklärung durch die Experimente Schüller's a. a. O. gewiss beherzigenswerth. Sie bewiesen, dass man eine Amylnitritinhalation nicht bräsk abbrechen dürfe, was übrigens zum Theil durch die in der Umgebung des Inhalirenden sich verbreitenden Dämpfe, noch mehr durch ein sogleich näher zu beschreibendes Verfahren verhindert werde.

Er selbst habe, während er Versuche mit Amylnitrit anstellte, keine besonderen Unannehmlichkeiten empfunden, eben so wenig, wie bereits erwähnt, beim Aufenthalte und beim Schlafen in einer stark nach dem Präparate riechenden Zimmerluft.

Viel komme wohl auf die Reinheit des Mittels an. Wie wirksam es aber dann bei solchen Epileptikern sei, deren Aura in einer Gefässneurose bestehe, dafür könne er ein eclatantes Beispiel anführen.

Ein an Epilepsie erst kurze Zeit leidender Beamter habe eine derartige Aura am rechten Beine. Derselbe führe beständig ein Fläschchen Amylnitrit bei sich und rieche daran, sobald die Aura sich bemerklich mache. Seitdem er dies thue, sei der Aura nie mehr Bewusstlosigkeit oder Krampf gefolgt und der Mann gehe seinem Berufe nach, was früher nicht möglich war. Aber auch in Fällen ohne Aura habe er beobachtet, dass durch Amylnitrit die begonnenen Anfälle abbrechen, nicht dagegen, dass sie seltener eintreten.

Hierauf zeigt der Vortragende grössere Lymphröhrchen, die von ihm mit Amylnitrit zu 3 bis 5 Tropfen gefällt und dann zugeschmolzen sind. Im Falle der Anwendung werden diese Röhrchen in ein Leinwandläppchen gewickelt und in diesem in der Gegend ihres dickeren mittleren Theiles zerbrochen, unmittelbar vor der Respirationsöffnung des Kranken, woselbst man das Läppchen belässt, bis das Präparat verdunstet ist.

Vortragender hat von diesen Röhrchen in der Privatpraxis und in einem unter seiner ärztlichen Leitung stehenden Asyle für Epileptische erfolgreich Gebrauch gemacht. Das Amylnitrit bleibt in ihnen rein und unzersetzt, zur augenblicklichen Anwendung in bekannter, möglichst bestimmter Dosis bereit, und in dem längeren Vorhalten des genannten Leinwandläppchens ist eine Garantie gegen die von Herrn Sander erwähnten Collapse geboten.

Herr Sander ergänzt seine Bemerkung dahin, dass die Inhalation in jenen beiden Fällen nicht besonders plötzlich abgebrochen worden sei, und dass auch die Zimmerluft noch die Dämpfe des Amylnitrit enthielt. Nur die Erscheinungen des Collaps traten plötzlich auf.

Herr Bernhardt erinnert daran, dass von englischen Autoren das Amylnitrit nicht bloss bei einzelnen epileptischen Anfällen, sondern auch beim sogenannten Status epilepticus erfolgreich angewendet worden sei. Er glaubt ferner, dass die Wirkung des Amylnitrit sich im äusseren Gehörgang nicht so prompt zeigen könne. Selbst wenn ein Thermometer sich im Gehirn oder unter der Pia befände, würde es zweifelhaft sein, ob man eine Steigerung der Wärme finden könnte. Ausserdem sei es sicher, dass die Gefässe der Pia sich erweitern und dieselben Gefässe versorgten auch das Gehirn.

Herr Mendel bemerkt dagegen, dass die Wirkung nach anderen Mitteln (wie Chloral) sich sehr präcis im Gehörgange zu erkennen giebt.

Herr Samt: In einem Falle von Melancholie bei circulärer Geistesstörung habe er vom Amylnitrit einen eclatanten, aber mehr sonderbaren Erfolg gehabt. Die betreffende Kranke wurde heiterer und lachte, verlor für einen Augenblick ihre Melancholie, die sich aber bald nachher wieder einstellte.

Herr Westphal erhebt Einspruch gegen zu weit gehende diagnostische Schlüsse, welche etwa an einen Erfolg oder Nichterfolg bei Einathmung des Amylnitrit geknüpft werden könnten.

Hierauf wurde dieser Gegenstand verlassen und begann Herr Westphal den angekündigten Vortrag über einen Fall von transitorischem Irresein mit Mordtrieb.

Sitzung vom 4. Januar 1875.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste anwesend die Herren:

Dr. Müller aus Blankenburg.
Assesor Deutsch aus Berlin.

Nach Verlesung und Annahme des Protocolls der letzten Sitzung trägt der Schriftführer den Bericht über das Jahr 1874 vor.

Die Gesellschaft zählte am Anfange des Jahres 1874: 48 Mitglieder, von denen zwei wegen ihres Fortganges aus Berlin ausschieden.

Neu aufgenommen wurden 10 Mitglieder, so dass die Gesellschaft gegenwärtig 58 Mitglieder umfasst, zu denen sich zwei Ehrenmitglieder und drei auswärtige gesellen.

Der Kassenbestand betrug am 1. Januar 1874: 65 Thlr. 6 Sgr. Vereinnahmt wurden 90 Thlr. 20 Sgr., ausgegeben dagegen 40 Thlr. 8 Sgr., so dass am 31. December ein Bestand von 115 Thlr. 18 Sgr. blieb oder von 346 Mark 80 Pfennige.

Während des verflossenen Jahres wurden in neun Sitzungen 15 Vorträge gehalten, und zwar sprachen die Herren:

1. Curschmann: Ueber das Verhältniss der Halbcirkelcanäle des Orlabyrinthes zum Körpergleichgewicht.
2. Hitzig: Ueber die motorischen Centren in der Gehirnrinde der Affen.
3. Bernhardt: Ueber Lähmung des Nv. radialis.
4. Mendel: Ueber den Entwurf des Vormundschaftsgesetzes.
5. Westphal: Ueber anatomische Veränderungen des Nerv. radial. bei Bleilähmung.
6. Bernhardt: Ueber Affectionen der Hirnoberfläche beim Menschen.
7. Hitzig: Ueber Erscheinungen vasomotorischer Lähmung bei Paralyse des Nerv. axillaris.
8. Curschmann: Ueber einige Fälle von Gleichgewichtsstörung bei Läsion der Halbcirkelcanäle.
9. Falk: Ueber Holzapfel und seinen Process.
10. Mendel: Ueber das von Herrn Menzel in Sachen Friedländer abgegebene Gutachten.
11. Baer: Ueber die Unterbringung geisteskrank gewordener Verbrecher.
12. Hitzig: Ueber einen Fall von Nystagmus und Schwindelgefühl.
13. Sander: Ueber die scheinbar abnorme Lage einer persistirenden Stirnnaht.
14. Solger: Ueber Amylnitrit.
15. Westphal: Ueber einen Fall von transitorischem Irresein mit Mordtrieb.

An die meisten dieser Vorträge knüpften sich mehr oder weniger eingehende Discussionen an.

Durch Acclamation werden die früheren Vorsitzenden und der Schriftführer, so wie die Mitglieder der Aufnahme-Commission auch für das nächste Jahr gewählt.

Ferner beschliesst die Gesellschaft am 1. Februar ihr Stiftungsfest zu feiern.

Hierauf erhielt das Wort Herr Skrzeczka zu einem Vortrage über den Gemüthszustand des Fräulein Elise Hesselt.

Diese durch ihre Anklage gegen den Polizeipräsidenten v. Wurmb bekannte Dame musste allerdings dem Inhalte ihrer Anklageschrift nach als geisteskrank erscheinen, aber dieser erste Eindruck schwand bei der persönlichen Exploration. Es liess sich weder in dieser, noch in den nur unvollständig bekannten anamnestischen Thatsachen etwas Auffälliges finden, was eine bestehende Geisteskrankheit hätte erkennen lassen. Dies, so wie das negative Ergebniss der körperlichen Untersuchung und die Würdigung mancher äusseren Verhältnisse liessen den Vortragenden bei der ersten Untersuchung den Geisteszustand der Hesselt als normal bezeichnen. In der zweiten Instanz aber ergaben sich bei erneuter Untersuchung Momente, welche das Bestehen einer geistigen Störung unverkennbar machten. Es stützt sich dies Urtheil auf die genauere Beobachtung während der Haft und namentlich auf Schriftstücke, welche die Hesselt in der Haft an den Reichskanzler und andere Persönlichkeiten schrieb, in denen sie ihrer Verdienste um den Staat wegen eine grössere Belohnung verlangt und unter Anderem angiebt, dass sie durch eine wichtige Entdeckung, welche sie in Paris gemacht, das deutsche Heer vor verderblichen Anschlägen gerettet habe, dass die Politik Bismarck's durch ihre Rathschläge vortheilhaft geleitet worden sei; sie will Artikel in den Zeitungen gefunden haben, welche mittelbar eine Antwort auf ihre an den Reichskanzler gerichteten Briefe waren und dergleichen mehr. Diese und andere Wahnvorstellungen, verkehrte Auffassung der wirklichen Verhältnisse, vielfache Illusionen und querulirende Anschauung über ihren Process characterisiren die als „Verrücktheit“ zu bezeichnende geistige Störung, welche, wie der Vortragende ausführt, viel Gemeinsames mit den aus Hysterie hervorgehenden Geisteskrankheiten hat, obgleich die Hesselt sonst eigentlich keine Erscheinungee von Hysterie zeigt.

Herr Liman findet es auffallend, dass von den Briefen, welche die Hesselt an das Reichskanzleramt gerichtet haben will, vorher Nichts bekannt geworden sei, und hält deshalb deren Existenz für zweifelhaft, zumal da ja der Verdacht der Geistesstörung gleich und sogar bei den Beamten entstanden sei.

Herr Skrzeczka meint, er habe es für sein Gutachten nicht für nöthig gehalten, diesen Punkt zu eruiiren, da die Krankheit in jedem Falle bewiesen war.

Herr Samt fragt, ob über Heredität etwas bekannt sei.

Herr Skrzeczka verneint dies.

Herr Sander: So weit durch die Zeitungen ihm bekannt geworden, habe die Hesselt schon im Anfange ihres Processes zwei auffällige Gedanken ge-

äussert, nämlich, dass der Staat verpflichtet sei, ihr eine sehr bedeutende Geldsumme dafür zu zahlen, dass ihr Vater nach dem ersten französischen Kriege aus seinem Amte entlassen worden, und dann, dass sie von einem englischen Lord, durch den sie überfahren worden, den sie aber nicht kannte, Geld erhalten werde. Wenn man diese Gedanken in Verbindung mit der doch so auffälligen Denunciationschrift verfolgt hätte, so hätte man vielleicht doch schon früher die Störung erkennen können.

Herr Skrzeczka: Die Hesselst habe allerdings Aehnliches geäussert, doch sei die Sache so wenig auffällig gewesen, dass z. B. in der zweiten Angelegenheit Herr v. Wurmb auf ihr Verlangen nach England telegraphirt habe, um den Namen jenes Lords zu erfahren.

Herr Westphal macht darauf aufmerksam, dass keine eigentlichen Hallucinationen vorhanden zu sein scheinen, sondern nur Illusionen; dies seien zum Theil gerade für die Beurtheilung schwere Fälle. Interessant sei auch, dass hier der eigentliche Faden zuerst durch schriftliche Aeusserungen gegeben wurde. Dass diese Vorstellungen von Nothsucht, wie der Vortragende ausgeführt, gerade bei Hysterisch-Verrückten vorkommen, möchte er in dieser Allgemeinheit nicht sagen, obgleich kürzlich in der Charité etwas Aehnliches bei einer Hysterischen vorgekommen sei.

Herr Remak erzählt auf Anregung des Vorredners den betreffenden Fall ausführlicher, eine früher schon geisteskrank hysterische Patientin der Nervenlinik betreffend, welche nach ihrer Entlassung einen verwirrten Brief schrieb, aus welchem hervorging, dass sie sich dort entehrt glaubte etc.

Herr Bernhardt erinnert sich eines ähnlichen Falles.

Ihr Stiftungsfest feierte die Gesellschaft am 1. Februar durch ein gemeinschaftliches Mittagmahl, an welchem sich zahlreiche Gäste theilnahmen.

Sitzung vom 1. März 1875.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr W. Sander.

Anwesend als Gast:

Herr Dr. Fürst aus Memel.

Das Protocoll der letzten Sitzung wird vorgelesen und genehmigt.

1. Herr W. Sander zeigt ein menschliches Gehirn vor, dessen Hinterhauptslappen eine deutliche und gut entwickelte Fissura perpendicularis externa hat, in welcher sich eine Uebergangswindung vom hinteren unteren Scheitellappchen zur zweiten Occipitalwindung befindet. Es wird auf das normale Vorkommen dieser Bildung bei den höheren Affen, auf die grosse Seltenheit derselben bei erwachsenen Menschen hingewiesen und betont, dass dieser anthropologisch so interessante Befund sich erklären lässt, wenn man auf die fötale Entwicklung zurückgeht, indem auch der Mensch im 7. Monat des intrauterinen Lebens vorübergehend eine ähnliche Spalte zeigt. Das in Rede stehende Gehirn, von welchem noch einige andere Eigenthümlichkeiten in der Bildung der Furchen und Windungen demonstrirt werden, gehörte einem geisteskranken Manne an, welcher auch in seinem äusseren Habitus manches

Affenähnliche zeigte. Schliesslich erörtert der Vortragende, ob und in wie weit es möglich ist, eine, wenn auch nur ganz entfernte, Beziehung zwischen jener Hirnanomalie und der geistigen Störung aufzufinden.

Herr Ideler kann aus eigener Anschauung das erwähnte affenartige Aussehen des Kranken bestätigen. Er hebt noch die faltenreiche Gesichtshaut hervor und die geringe Entwicklung der Gesichtsmuskeln. Der Kranke hatte einen eigenthümlichen, grämlichen Gesichtsausdruck, wie man ihn auch bei manchen atrophischen Kindern sieht.

Herr Westphal fragt, ob das Gehirn gewogen ist.

Herr Sander: Dies sei nicht geschehen, da keine Vermuthung einer abnormen Hirnbildung vorlag; in seinen Dimensionen wich das Gehirn nicht bemerkbar von der Norm ab.

Herr v. Chamisso wünscht Auskunft darüber, was der Patient gewesen und ob er selbstständig war.

Herr Sander: Als selbstständig sei derselbe wenigstens angesehen worden. Er war Arbeiter und beschäftigte sich bis kurze Zeit vor seiner Aufnahme. Genaueres liess sich über ihn nicht erheben. Da er aber verheirathet war, so ist wenigstens nicht eine auffällige geistige Beschaffenheit anzunehmen.

Herr Hitzig: Die Furchen des Gehirns seien überhaupt sehr variabel, wovon er sich vielfach, namentlich auch an dem Sulc. cruciatus des Hundehirns überzeugen konnte. Dieselben scheinen, wie Reichert hervorgehoben, theilweise vom Verlauf der Blutgefässe abhängig zu sein.

Hierauf wurde dieser Gegenstand verlassen.

2. Herr Samt bespricht einen Fall von *circumscripiter Encephalitis* der Grosshirnrinde. Die Encephalitis war ausschliesslich eine Rindencephalitis und betraf vollkommen symmetrische Regionen in beiden Hemisphären sowohl an der Convexitätsfläche wie an der medianen Hemisphärenfläche, und zwar nahmen die Regionen beiderseits das hintere Stirnhirn ein mit Inbegriff der vorderen Centralwindungen. Die Region der Encephalitis war also zu einem grossen Theile identisch mit der „motorischen Region.“ Klinisch hatten dreierlei Symptome bestanden: 1. fast vollkommene Sprachlosigkeit bei stark benommenem Sensorium; 2. automatische Gesticulationen und 3. vereinzelt epileptische Krampfanfälle. Da nun unter den klinischen Erscheinungen motorische Reizerscheinungen, nämlich automatische Gesticulationen und Krampfanfälle eine Hauptrolle spielten, so läge es gewiss sehr nahe, die Erscheinungen direct auf den Befund zu beziehen, und in diesem Sinne würde der Fall als eine Encephalitis der „motorischen Region“ ein Unicum darstellen. Der Vortragende nimmt aber von einer Erörterung des Falles in diesem Sinne Abstand, einmal, weil die physiologische Bedeutung der „motorischen Region“ noch fraglich ist, vor allem aber, weil er auch bei anderen Oberflächenaffectionen, welche gar nicht direct die Rinde betrafen, z. B. bei flachen Intermeningealhämmorrhagien, bei manchen Oberflächenhämmorrhagien in Folge von Schädelbrüchen, bei manchen Fällen von Meningitis u. s. w. einen ganz analogen Symptomencomplex gesehen hat. Er erklärt den Symptomencomplex des Falles, also die Symptomentrias: 1. mehr oder weniger aphatische Sprachlosigkeit bei mehr oder weniger benommenem Sensorium, 2. automatische Gesticulationen und delirantenartige Bewegungen

(ohne Tremor), 3. epileptische Krampfanfälle — für einen vielen Oberflächenaffectionen gemeinsamen und gewissermassen pathognomischen, und er wird an anderer Stelle, wo auch die Details des Falles näher erörtert werden sollen, durch casuistische Belege die Behauptung zu erhärten suchen.

Herr Bernhardt will bemerken, dass die automatischen Bewegungen ein Symptomencomplex neueren Datums sind. Es scheint aber derselbe Complex von Symptomen auch unter anderem Namen beschrieben zu sein, namentlich in Frankreich, und besonders finden sich in Krankengeschichten unter dem Namen „Chorea“ Schilderungen, welche den automatischen Bewegungen mehr oder weniger gleichen.

Herr Fürstner berichtet über einen hierher gehörigen Fall. Eine schwangere Frau, welche früher keine Krämpfe gehabt, starb, nachdem sie mehrere Tage lang an epileptischen Anfällen, dem status epilepticus, gelitten. Bei der Obduction fanden sich alle Organe normal, nur in der zweiten Stirnwandung ein Cysticercus. Dieser allein konnte nicht die Veranlassung der Convulsionen gewesen sein; es fand sich aber in seiner Umgebung im Umfange eines Viergroschenstückes die Rinde stark geröthet und von Hämorrhagien durchsetzt, aber von der Rinde nur die obere Partie. Man braucht keinen Anstand zu nehmen, die Krampfanfälle auf die Encephalitis zu beziehen und nicht auf den Cysticercus. Vielleicht war auch die Schwangerschaft das veranlassende Moment.

Herr Remak erklärt sich gegen die Auffassung des Herrn Bernhardt, dass es möglich ist, diese automatischen Bewegungen mit Chorea zu verwechseln. Er selbst hat einen Fall beobachtet, bei dessen Obduction sich ein grosser Tumor fand, und in welchem bei erhaltenem Bewusstsein derartige Bewegungen gemacht wurden, Bewegungen, welche wie ein Greifen anzusehen waren, aber an einer gelähmten Hand.

Herr Samt kann den Fürstner'schen Fall nicht als einen analogen ansehen, und eine Verwechslung mit Chorea scheint ihm nicht möglich, da bei den automatischen Bewegungen immer der Schein entsteht, als ob eine Absicht, etwas Bewusstes dabei sei.

Herr Bernhardt: Er selbst werde es auch nicht verwechseln. Aber andere, denen die Sache noch fremd sei, könnten dies wohl, und die Beschreibungen in manchen Krankengeschichten französischer Autoren unter der Bezeichnung Chorea zeigten dies eben.

Herr Henoch: Auch bei uns wird manchmal eine Krankheit als Chorea bezeichnet, welche den automatischen Bewegungen ähnlich ist. Es sind das Fälle von Chorea magna. Hierbei kommen die Bewegungen aber anfallsweise.

Herr Samt betont, dass er nicht allein die Bewegungen in's Auge gefasst hat, sondern auch die anderen Erscheinungen, welche in ihrer Gesamtheit ein Krankheitsbild bei organischen Hirnkrankheiten geben.

Herr Westphal bemerkt, dass es interessant wäre, wozu Herr Henoch Gelegenheit habe, auf die Meningitis bei Kindern zu achten, bei welcher auch solche automatische Bewegungen vorkommen. Hierher gehöre vielleicht auch das bekannte Greifen an die Genitalien.

Herr Samt: Er habe nicht alle Fälle anführen wollen; aber derselbe Symptomencomplex finde sich bei vielen Affectionen der Oberfläche, auch bei Meningitis, bei Blutungen in die Meningen u. a.

Herr Henoch: Bei der Meningitis der Kinder werde es selten sein, weil sie meist basilar ist; in einem Falle von Affection der Convexität, den er vor Kurzem beobachtete, sei eine derartige Störung nicht wahrnehmbar gewesen.

Sitzung vom 3. Mai 1875.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gast anwesend:
Herr Dr. Pick aus Wien.

Nach Verlesung und Annahme des Protocolls der letzten Sitzung verliest der Vorsitzende einen Brief des Herrn Hitzig, welcher bei seiner Uebersiedelung nach Zürich den Austritt aus der Gesellschaft anzeigt und daran die Bitte knüpft, derselben als auswärtiges Mitglied auch ferner angehören zu dürfen. Ein dahin gehender Antrag des Vorsitzenden wird einstimmig angenommen.

Ferner berichtet der Vorsitzende unter Bezugnahme auf das Interesse, welches der Fall Holzapfel erregt hat, dass Herr Falk aus Anlass der Zeitungsnachrichten über Holzapfel sich an den Arzt der Strafanstalt zu Halle, Herrn Kreisphysikus Dr. Delbrück gewandt und von diesem die Mittheilung erhalten hat, dass die Zeitungsgerüchte wohl auf einer Verwechslung beruhen, und dass bis jetzt nur einige Anfälle von Nachtwandeln bei Holzapfel beobachtet worden sind.

Hierauf wurde zur Tagesordnung übergegangen.

1. Herr Westphal: Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Muskeln und Sehnen hervorzubringende Bewegungserscheinungen:

Im Jahre 1871 wurde der Vortragende zuerst bei einem Patienten auf eine eigenthümliche Erscheinung aufmerksam, die darin bestand, dass, sobald man auf das Ligamentum patellae des paretischen Beines dieses Patienten, wenn es sich in Beugstellung befand, ganz leicht mit dem Finger oder Percussionshammer klopfte, das Bein eine plötzliche Streckbewegung machte, der Quadriceps femoris also, wovon man sich auch durch Gefühl und Gesicht leicht überzeugen konnte, in eine Contraction gerieth. Seitdem hat der Vortragende diese Erscheinung bei den verschiedensten Kranken seiner Nervenclinic und bei Gesunden weiter verfolgt. Es ergab sich dabei, dass man die Erscheinung durch stärkeres Schlagen auf das Ligamentum patellae fast bei allen Gesunden hervorrufen kann, dass aber bei gewissen Motilitätsstörungen der Beine das leichteste Klopfen genügt, ein Unterschied, der besonders bei halbseitigen Lähmungen oft sehr deutlich zu demonstrieren ist; Klopfen auf die Patella ist ohne Erfolg, wohl aber tritt die Streckung auch, wengleich nicht so leicht, öfter beim Klopfen oberhalb der Kniescheibe auf die Sehne des Quadriceps oder auf diesen selbst auf. Dass die Erscheinung nicht durch einen Reflex von der Haut aus zu erklären ist, davon hat sich der Vortragende durch vielfache Untersuchungen überzeugt. Die Erklärung

ist seiner Ansicht nach wo anders zu suchen. Zunächst müsse er aber noch ein anderes Phänomen besprechen, welches dem eben erwähnten als vollständig analog zu betrachten sei; nur habe er es bei Gesunden nicht beobachtet. Bei gewissen Lähmungszuständen der unteren Extremitäten nämlich entstehe, wenn man den Fuss plötzlich in Dorsalflexion bringt und ihn darin erhält, starkes Zittern des Fusses, bestehend in abwechselnder Dorsal- und Plantarflexion, eine Erscheinung, die man durch eine kräftige Plantarflexion des Fusses sofort wieder zum Verschwinden bringen könne; Klopfen auf die Achillessehne (wobei man den Fuss leicht dorsalflectirt hält) erzeugt je nach den Umständen eine einmalige Plantarflexion oder das andauernde Zittern. Es liegt bei diesem „Fussphänomen“ (wie der Vortragende die Erscheinung, um nichts zu präjudiciren, nennen will) dieselbe Thatsache vor, wie bei dem „Kniephänomen.“ Durch Zerrung der Achillessehne als Folge einer plötzlichen passiven Dorsalflexion des Fusses entsteht nämlich eine Contraction der Wadenmuskulatur und dadurch Plantarflexion; da aber die Dorsalflexion durch die Hand des Untersuchers sofort wiederhergestellt wird, tritt eben dadurch wieder eine Zerrung der Sehne ein, dadurch Contraction der Wadenmuskeln u. s. w.; ebenso wenn man, wie angegeben, durch Klopfen mit dem Percussionshammer auf die Achillessehne dieselben erschüttert hat. — Das Fussphänomen findet sich bei Hemiplegien und Hemiparesen auf der gelähmten Seite und bei Paraplegien und Paraparesen; besonders stark ist es oft in den Fällen von Paraplegie mit Steifigkeit und Rigidität der unteren Extremitäten entwickelt, und zwar unabhängig von einer etwa gleichzeitig bestehenden erhöhten Reflexerregbarkeit der Haut. Weder das Fussphänomen noch das öfter zu beobachtende Zittern des ganzen Beines hört, wie Brown-Séquard für Fälle, welche übrigens mit den in Rede stehenden nicht identisch sind, meint, durch Plantarflexion der grossen Zehe auf; nur Plantarflexion des Fusses ist, wie erwähnt, wirksam. Constant fehlt das Fussphänomen in den Fällen von *Tabes dorsualis*. Das Kniephänomen findet sich sehr häufig gleichzeitig da, wo das Fussphänomen zu beobachten ist, abnorm stark ausgeprägt; andere Male scheint das Auftreten beider unabhängig von einander zu sein. Die Rückenmarkserkrankungen, bei denen die Erscheinungen gefunden wurden, waren Compression des Rückenmarks, fleckweise graue Degeneration und Myelitis; niemals waren die Erscheinungen zu beobachten bei grauer Degeneration der Hinterstränge bis in den unteren Brust- und Lendentheil (gewöhnliche *Tabes dorsualis*), dagegen kamen sie vor in Fällen, in denen sich die graue Degeneration der Hinterstränge nicht bis in den unteren Brust- und Lendentheil erstreckte, und in denen gleichzeitig eine vom Hals- bis zum Lendentheile fortlaufende Degeneration der Seitenstränge vorhanden war.

Als Ursache der beschriebenen Phänomene glaubt der Vortragende nicht, wozu man zunächst geneigt sein könnte, einen Reflex von den Sehnen oder Muskeln aus annehmen zu müssen, sondern eine directe Erregung des Muskels durch die mechanische Zerrung desselben oder Erschütterung von seiner Sehne aus. Er führt dies des Weiteren aus. Abnorme Contractionszustände des Muskels mögen disponirend wirken; so constatirte z. B. Dr. Remak das Fussphänomen auch in Fällen von Gelenkrheumatismus; hier wäre ebenfalls an einen besonderen Spannungszustand der Wadenmuskulatur zu denken. —

Diagnostisch zu verwerthen sei vorläufig die Thatsache, dass, so weit die Beobachtung des Vortragenden reicht, da, wo Kniephänomen oder Fussphänomen vorkommen, keine sich bis in den unteren Brust- und Lendentheil erstreckende graue Degeneration der Hinterstränge vorhanden ist. Die Erscheinungen selbst wurden der Gesellschaft an einem Fall von Hemiplegie demonstrirt.

Herr Bernhardt fragt, ob der Vortragende ähnliches auch an den oberen Extremitäten beobachtet habe.

Herr Westphal bejaht dies.

Herr Bernhardt: Er habe nämlich einen Fall in Beobachtung, in welchem bei einem linksseitigen Hemiplegiker das Phänomen durch Dorsalflexion der Hand hervorgebracht wird. Dasselbe tritt sogar ein, wenn man die obere Extremität im Ellbogen plötzlich stark beugt. Auch am Fuss und Knie ist das Phänomen exquisit entwickelt.

Herr Westphal fragt, wie lange nach dem Anfall sich die Erscheinung entwickelte.

Herr Bernhardt: Es seien wenigstens 4 bis 5 Monate verflossen.

Herr M. Meyer erwähnt, dass er gegenwärtig einen Mann in Behandlung habe, bei dem sich Parese eines Beines, jedenfalls von einem Leiden des Lendentheiles des Rückenmarkes ausgehend, entwickelt hat, und bei dem sich das in Rede stehende Phänomen am Knie deutlich zeigt.

Damit schloss die Discussion über diesen Gegenstand.

2. Herr Ideler demonstrirt den Schädel einer in der städtischen Irrenanstalt im Alter von 21 Jahren verstorbenen Idiotin. Der Schädel, seiner Form nach zu den microcephalen gehörig, bietet folgende Abnormitäten dar:

Synostose der linken Coronalnaht; in Folge derselben Kraniosenose in der Richtung des Längendurchmessers und compensatorische Vergrößerung des Breitendurchmessers. Die Frontalnaht ist erhalten. — Die Augenhöhlen zeigen eine eigenthümliche Configuration durch das Ueberwiegen des Höhendurchmessers über den Breitendurchmesser. Tiefe wie Rauminhalt der Orbitae sind erheblich verringert. Die Augenhöhhlendächer haben einer mehr der Verticalen sich nähernde Lage, wie man es beim Thierschädel findet.

Am horizontal aufgesägten Schädel zeigt sich der sehr steile Clivus dicht an der Stelle, wo derselbe im normalen Zustande mit jenen beiden Gelenktheilen enge verschmolzen ist, die nach rechts und links aus einander weichend den vorderen Halbkreis des grossen Hinterhauptloches bilden und beiderseitig durch die Process. anonym. in hügeligen Erhebungen endigen, zu einer Knochenbrücke von 5 Millimeter Breite verschmälert, deren Höhe 2 Millimeter beträgt. Der Vortragende hat nur einen ähnlichen Fall von Bildungshemmung bei einem Anencephalus gesehen, der im Cabinet des hiesigen pathologisch-anatomischen Instituts der Charité aufbewahrt wird.

Bei der Betrachtung des Schädelgrundes findet sich ferner, dass die linke Hinterhauptshälfte hervorgetreten ist und weiter zurücksteht als die rechte, so dass der Schädelgrund in eigenthümlicher Weise verzogen erscheint. L. Meyer beschreibt diese Difformität unter der Bezeichnung „scoliotischer Schädel“ und will sie stets bei Scoliose der Wirbelsäule gefunden haben. In dem vorliegenden Falle war linksseitige Scoliose vorhanden.

Eine eingehendere Beschreibung des Schädels bleibt einer späteren Arbeit vorbehalten.

Eine Discussion schloss sich daran nicht an.

Sitzung vom 7. Juni 1875.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste anwesend sind die Herren:

Dr. Trützschel aus Kiew.

Dr. Schmidt aus Pankow.

Dr. Pick aus Wien.

Vor der Tagesordnung erhält Herr Zinn das Wort und macht die Mittheilung, dass das Entmündigungsverfahren gegenwärtig in einer Subcommission der Reichsjustizcommission durchberathen sei. Die gefassten Beschlüsse ändern in wesentlichen Punkten den Gesetzentwurf ab und entsprechen vielfach den wirklichen Bedürfnissen und den Wünschen der Irrenärzte.

Der Vorsitzende dankt Herrn Zinn für diese erfreulichen Mittheilungen.

Darauf demonstrirt Herr Mendel einige mit dem Gudden'schen Microtom gefertigte, durch das ganze Gehirn gehende Schnitte.

Herr Henoch theilt hierauf die Krankheitsgeschichte eines 6 Jahre alten Kindes mit, welches an tabesartigen Störungen, aber ohne Anomalien der Sensibilität litt. Reizung der Genitalien war vorausgegangen. Nach Beseitigung derselben und unter dem Gebrauch von Bädern und Roborantien heilte die Krankheit. Der Vortragende glaubt, dass materielle Läsionen nicht anzunehmen seien, sondern dass es sich um eine Ataxie gehandelt habe, welche durch den Einfluss der Genitalienreizung zu Stande gekommen. Jedenfalls sei Ataxie bei Kindern selten.

Herr Westphal hat einen Fall bei einem Knaben gesehen, der ihn ebenfalls durch das ausgebildete Bild der Tabes überraschte. Die Krankheit bestand Jahre lang. Was die Heilung anlangt, welche die Tabes ausschliessen sollte, müsse man doch auch daran denken, dass es sich nur um eine Remission gehandelt haben könne, wie sie bei Erwachsenen so häufig eintrete.

Herr Henoch: Er habe den Fall hauptsächlich mitgetheilt, weil ihm Tabes in diesem Alter noch nicht vorgekommen sei, und er auch in der Literatur Nichts davon gefunden habe.

Herr Henoch spricht ferner über einen eigenthümlichen Stimmkrampf, welchem er bei einem 9 Jahre alten, sonst gesunden, nur öfter an Catarrh leidenden Mädchen zu beobachten Gelegenheit hatte. Dasselbe stiess in Pausen von 5 bis 15 Minuten einen brüllenden Ton, einmal oder ein paar Mal hinter einander aus. Der Anfall kam spontan, ganz besonders aber beim Husten oder auch, wenn die Kranke nur den Versuch zu husten machte. Letzteres ist physiologisch von Interesse, und da schon gewissermassen die Einstellung der Muskeln zum Husten den Krampf erzeugte, so erinnert dies an den Schreibekrampf. Die Kranke wurde durch electricische Behandlung

geheilt. — In einem anderen Falle wurde bei einer erwachsenen hysterischen Dame ein Stimmkrampf, von ihr als „Schluckauf“ bezeichnet, ausgelöst bei Berührung einer bestimmten Stelle der Haut am rechten Deltoidens. Dies ging so weit, dass sie auf der Strasse sich in Acht nehmen musste, mit der rechten Seite anzustossen. Diese Kranke wurde durch antihysterische Mittel, namentlich durch die Bäder von Landeck geheilt.

Sitzung vom 5. Juli 1875.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste anwesend die Herren:

Dr. Pick aus Oesterreich.

Dr. Julius Sander aus Malaga.

Es ist eine Einladung eingegangen zu dem in Brüssel abzuhaltenden vierten internationalen medicinischen Congress, bei welchem auch eine besondere Section für Psychiatrie gebildet werden soll.

Herr Mendel trägt einen Fall von Gehirnkrankheit vor, in welchem gegen Ende des Lebens sich mannigfache Nutritionsstörungen einer Körperhälfte zeigten, welche der Vortragende ebenso wie zahlreiche Hämorrhagien im Magen in Verbindung setzt mit der post mortem gefundenen Erweichung des entgegengesetzten Ammonshornes.

Herr Fürstner: Da das Individuum marastisch war und im Ventrikel sich viel Flüssigkeit fand, so müsse man bei dem Befunde am Ammonshorn wohl an weisse Erweichung denken, und es sei dann die Frage, ob post-mortale Veränderungen mit Sicherheit sich ausschliessen lassen. Der Process sei anders um so weniger zu deuten, als man nur eine weiche Masse fand, ohne anderweitige Structurveränderung. Auch die Hämorrhagien im Magen könne er nicht ohne Weiteres als Folge jenes Processes ansehen, da sie sich so häufig bei Obductionen fänden; selbst wenn grosse Dosen Wein vor dem Tode gebraucht worden, könnten schon ziemlich umfangreiche Störungen und Blutungen vorkommen.

Herr Bernhardt: Es sei ihm nicht klar, in wie fern Herabsetzung der Temperatur in diesem Falle auf Lähmung eines vasomotorischen Centrum zu beziehen sei; ebenso wenig schein ihm ein Zusammenhang der Affection der Cornea und des Exanthems mit der Hirnerkrankung bewiesen.

Herr Mendel: Gegen die postmortale Erweichung spreche der Umstand, dass nur das eine Ammonshorn bei sonst guter Consistenz des Hirns erweicht war. Was den Einwurf des Herrn Bernhardt anlange, so sei er wohl nicht recht verstanden. Sein Schluss sei folgender: in den letzten Lebenstagen sind eine Reihe neuroparalytischer Erscheinungen aufgetreten und zwar links; man könne dann wohl berechtigt sein, auf der rechten Seite einen acuten Krankheitsprocess zu suchen, der sie hervorgebracht hat, und da sich ein solcher nur im Ammonshorn fand, so glaubte er sich berechtigt daran zu denken, dass er im Zusammenhange stände mit den linksseitigen Symptomen. Ueber das Centrum der Körperwärme lasse sich allerdings nicht discutiren, aber es stehe fest, dass es gewisse Processe im Gehirn gebe, welche die Tem-

peratur herabzusetzen im Stande sind, und dass man dies als eine Erscheinung auffassen müsse, welche von Gefässnerven ausgeht. — In Bezug auf die Hämorrhagien im Magen wolle er noch bemerken, dass sie allerdings häufig seien, aber er habe ihre Grösse betont, und dass sie sonst nirgends vorkamen.

Herr Fürstner: Von den meisten pathologischen Anatomen werde das Vorkommen einer weissen Erweichung als Folge eines acuten Processes überhaupt geleugnet; man hätte im Gegentheile Blutungen erwarten müssen.

Herr Mendel: Es könnte sich ja um einen necrobiotischen Process handeln, es könne ja ein Gefäss gerade des Ammonshornes verstopft gewesen sein.

Herr Westphal: Temperaturerniedrigung in hohem Grade habe er oft bei marastischen Individuen beobachtet; aber auch unter anderweitigen Verhältnissen kommen sie vor, in welcher Beziehung die von Loewenhardt publicirten Fälle besonderes Interesse verdienen.

Herr Liman: Ueber einen Fall von zweifelhafter Zurechnungsfähigkeit. *) Zur Discussion erhält das Wort:

Herr Baer: Das betreffende Individuum sei jetzt in der Strafanstalt am Plötzensee. Er halte es für faselig, leicht aufgereggt, aber eine Geistesstörung habe er auch nicht finden können.

Herr Westphal: Er glaube auch nicht, dass die Zurechnungsfähigkeit des Mannes zu bezweifeln sei, und wisse nicht, warum es überhaupt zu einer Exploration kam.

Herr Liman: Weil der Betreffende bereits früher in Wreschen für geisteskrank erklärt worden war. Aber er müsse noch einmal hervorheben, dass doch geistige Deviation vorhanden war.

Herr Sander: So sehr er es bedauere, so könne er doch die Ansicht des Vortragenden nicht theilen. Herr Liman habe eine vortreffliche Schilderung des Angeschuldigten, eine wirklich vollendete Darstellung des Colloquium in seinem Gutachten gegeben; um so überraschender sei dem Redner das Endresultat gewesen. Es sei ja natürlich nicht möglich, aus der Erinnerung die einzelnen Momente hervorzuheben, welche für das Bestehen einer Geistesstörung sprechen, während der Vortragende schriftlich alle Details im Gutachten erörtern konnte. Deshalb könne von einem Eingehen auf das Gutachten nicht die Rede sein, aber er wolle doch Einzelnes, soweit das Gedächtniss reicht, anführen. Ein Mensch, von dessen „Belastung“ Herr Liman selbst spricht, ohne Näheres anzugeben, zeigt sich von Jugend auf in seinen Leistungen schwach, moralisch verkehrt; er verkommt, während alle äusseren Umstände günstig für ihn sind. Er ist dem übermässigen Genusse der Spirituosen ergeben. Er ist vor kurzer Zeit notorisch geisteskrank gewesen; denn eine Simulation für die in Wreschen constatirten Krankheitserscheinungen anzunehmen, scheint nicht möglich. Er hat damals allerlei höchst auffällige Dinge getrieben, höchst ungereimte Projecte und sonderbare Vorstellungen geäussert. Ist er von dieser Krankheit geheilt worden? Die Symptome derselben lassen schon eine Genesung unwahrscheinlich erscheinen, und wie er sich jetzt über seine damaligen Aeusserungen und Handlungen ausspricht, wie er sie theils abzuschwächen, theils zu motiviren sucht, das ist gewiss nicht die Art eines

*) Der Fall wird im nächsten Hefte abgedruckt werden.

Genesenen. Die Diebstähle selbst sowohl, wie die Art ihrer Motivirung, das Anlegen des eisernen Kreuzes, das Lügen und Schwindeln ohne jede Berücksichtigung der Umstände, welche ihn gleich überführen müssen, dies und noch manches Andere entspreche ganz dem Verhalten eines geistig schwachen Menschen. So auch eine Menge der phrasenhaften Antworten in dem von Herrn Liman so ausführlich wiedergegebenen Colloquium. Alles in Allem glaube er in jenem Menschen ein von Haus aus geistig schwaches, verkommenes und dem Trunke ergebenes Individuum zu sehen, welches kurz vor seinen Vergehen eine prägnante Geistesstörung durchgemacht hat, von derselben nicht genesen ist, sondern nur eine Besserung erfahren hat, aber mit Zurückbleiben eines noch gesteigerten Grades seiner geistigen Insufficienz.

Herr Westphal: Er habe in den Aeusserungen des Untersuchten Nichts vom Schwachsinn finden können.

Herr Mendel: Wenn, wie zugegeben, der Mann geisteskrank gewesen, so wäre der Nachweis zu führen, dass er geheilt worden. Dieser Nachweis sei, wie er glaube, nicht möglich. Im Gegentheil, da die geistige Störung durch den Alcoholismus entstanden sei, und da der Missbrauch geistiger Getränke fortgedauert habe, so könne sie nicht geheilt sein. Demnach müsse man annehmen, dass ein Schwächezustand vorhanden ist, wofür er sich nach dem, was der Vortragende gesagt habe, erkläre.

Herr Westphal glaubt, dass der Beweis der Genesung geführt sei.

Herr Jastrowitz: Ihm erscheine von der plastischen Darstellung der Schwachsinn als das Evidenteste, und zwar nicht ein leichter, sondern ein grosser, so dass er sich wundere, wie der Vortragende zu jenem Schluss kam. Der Schwachsinn ist angeboren und durch Alcoholismus verstärkt.

Sitzung vom 1. November 1875.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr W. Sander.

Der Vorsitzende verliest ein Schreiben des Herrn Boerner, welcher die Gesellschaft ersucht, ihm Berichte über ihre Sitzungen für die von ihm herausgegebene Wochenschrift zu Gebote zu stellen. Wie der Vorsitzende bemerkt, dürfte die Gesellschaft durch das mit der klinischen Wochenschrift getroffene Abkommen verhindert sein, officiell mit einer anderen Zeitschrift in Verbindung zu treten. Die Gesellschaft lehnt daher das Anerbieten des Herrn Boerner dankend ab.

Herr Jastrowitz berichtet unter Demonstration von Vogelgehirnen und einer Taube, der er vor ca. 7 Monaten die rechte Hemisphäre total weggenommen, über eine Versuchsreihe, die er zunächst anstellte um zu erfahren, ob in der That für die Motilität, sensorielle Thätigkeit und Intelligenz des ganzen Körpers eine Hemisphäre ausreiche. Bei allen Operationen am Hirn, namentlich wenn sie so eingreifender Natur sind, fragt es sich, ob die zugleich danach auftretenden Symptome, oder ob die Leistungsdefecte, welche endlich zurückbleiben, berücksichtigt werden müssen. Wenn man genau Alles erwäge, so sei es am Besten in erster Reihe diejenigen Functionen zu beachten, welche trotz des Eingriffes intact blieben, denn von diesen könne man

mit Sicherheit sagen, dass sie von den entfernten Theilen nicht abhängen. In zweiter Reihe käme der Leistungsausfall, der gleich nach der Operation sich bemerkbar mache und constant während des Reactionsstadiums und nach der Genesung verharre. Bei der Operation käme es darauf an, die ganze Hemisphäre zu entfernen ohne andere Theile zu verletzen; bei der Section müsse man sich über den Umfang der gesetzten Verletzung und schliesslich auch darüber vergewissern, ob nicht die etwaige Wiederkehr irgend welcher Thätigkeit durch neu erzeugte Nervensubstanz bedingt worden sei. Allen diesen Anforderungen versucht der Vortragende möglichst zu entsprechen, indem er, um die geistigen Veränderungen der Thiere zu studiren, theils solche Thiere wählte, die, wie die präsentirte Taube, von ihm in seinem Zimmer aufgezogen worden waren, theils solche, die er ebendasselbst längere Zeit beobachtet und in ihrer Eigenart kennen gelernt hatte. Im Detail schildert er sodann das Verhalten des demonstrirten Thieres vor und nach der Operation und kommt zu dem Resultat, dass hier, wie in den anderen Fällen, die Intelligenz durch den schweren Eingriff nicht gelitten habe. Dagegen sei meist, besonders bei stärkerer Blutung, eine immer vorübergehende Bewegungsschwäche und, bei gründlicher Exstirpation wie hier, ein zuerst hochgradiger Sensibilitätsverlust für Berührungen der entgegengesetzten Seite zu bemerken, der sehr langsam sich bessert, hier noch immer bestehe. Dauernd, soweit er beobachtet, sei der Verlust des entgegengesetzten Auges, die Thiere erwiesen sich endlich unfähig ihre Nahrung, welche in Erbsen bestand, selber zu nehmen. Sie vermögen die Erbse zu picken und zu fassen, können dieselbe aber nicht in den Schlund bringen und müssen also, wie völlig enthirnte, gefüttert werden, um nicht zu verhungern.

Dieselben Resultate betreffs der Intelligenz und der Blindheit des entgegengesetzten Auges habe schon Flourens bei Entfernung einer Grosshirnhalbkuugel erzielt. Bestimmt jedoch durch den Cuvier'schen Rapport an die Akademie über seine Arbeit habe er angenommen, dass selbst bei völliger Wegnahme des Grosshirns der Sehsact stattfände, zumal die Thiere auf Lichtreiz zu reagiren fortfahren, und dass die Thiere nur deswegen nicht sähen, weil nach Zerstörung der Intelligenz die Deutung der Gesichtsbilder unmöglich sei.

Longet und Schiff stützten sich gleichfalls auf das Fortbestehen der Reflexe, um das Gleiche zu behaupten; ersterer habe anscheinend durch spontane Sinneseindrücke veranlasste Bewegungen gesehen, die jedoch zum Theil unsicher, zum Theil reflectorischer Natur seien. In neuerer Zeit behauptete endlich Voit nicht nur Sinneseindrücke, sondern sogar Vorstellungen blieben vorhanden und wolle auch Regenerationen des Hirns gesehen haben.

Erwäge man die anatomischen Verhältnisse, welche der Redner nach eigenen Studien auseinandersetzt, so lasse sich über den centralen Sehsact auf Grund obiger Experimente folgender Schluss machen: Es sei hier die rechte Hemisphäre weggenommen und die vorhandene Intelligenz sitze in der linken; das linke Auge sei erblindet. Doch müsste hier, wäre die Annahme der primären Centra eine richtige, sehr wohl ein Gesichtsbild, das in das linke Auge falle, durch den vollständig sich kreuzenden Sehnerv in den rechten Lobus opticus gelangen, von dort durch die reichlich vorhandenen Commissur-

fasern in den linken und dann in die linke Hemisphäre zur Intelligenz. Hier müsste die Deutung des Gesichtsobjectes also möglichst sein, und auch der Weg zur deutenden Intelligenz sei unverletzt. Da aber gleichwohl die Blindheit des einen Auges bestehe, so müsse man annehmen, dass schon bei der uns unbekanntem Veränderung, welche der Netzhautreiz im primären Centrum erleide, die Mitwirkung der Hemisphären vonnöthen sei. Man habe jedenfalls kein Recht von primären und secundären Centren, als von Stufen zu reden, auf welchen die Sinneseindrücke zum Geiste sich gleichsam hinaufschwängen.

Was die Unfähigkeit zur spontanen Nahrungsaufnahme betreffe, so sei es unmöglich zu entscheiden, ob Sensibilitätsstörungen oder der Ausfall der feineren Bewegungen der Zunge die Ursache seien; die Taube hätte zwar trinken gelernt, sie schlürfte aber nicht wie die unverletzten Thiere, sondern picke in's Wasser hinein.

Die Differenzen der Autoren betreffs der Folgen der Grosshirnexstirpation möchten wohl auf den mehr oder minder vollständigen Zerstörungen beruhen, die der eine oder der andere setzte. Flourens habe davon gesprochen, dass bei allmählicher Abtragung Intelligenz und Sinne allmählich und gleichzeitig schwänden, bis an einem gewissen Punkt, dem *noyau central*, Alles erlösche. Ueber die anatomische Bedeutung und über die Lage des *noyau central* hat weder Flourens noch seine Nacharbeiter sich geäußert, und es hat Redner daher Untersuchungen angestellt, die noch nicht abgeschlossen sind. Soweit er bis jetzt sagen kann, scheine der *noyau central* der am Boden gelegene Markkern zu sein, nicht, wie es auf den ersten Anblick scheinen möchte, der stark in den Ventrikel vorspringende Streifenhügel. Dieser mache eigentlich den grössten Theil der Hemisphäre aus, sei nur oben und innen von der überaus dünnen Rindenlamelle durch den Ventrikelraum getrennt und werde gewiss immer angegriffen, zumal er macroscopisch sich auch anderwärts von der Rinde nicht unterscheide (wie bei menschlichen Embryonen); das Vogelhirn gleiche auch microscopisch in seiner geweblichen Textur, wie der Vortragende durch Untersuchungen sich überzeugt hat, durchaus den Hirnen der Säugethiere im embryonalen Stadium, insofern Markscheiden nicht vorhanden wären.

Der Vortrag wird in extenso veröffentlicht werden.

Herr Mendel: In Betreff der mangelnden Fähigkeit, die Körner in den Schlund zu bringen, wolle er fragen, ob nicht durch die Schnittführung der betreffende Muskel oder Nerv durchschnitten sein könne.

Herr Jastrowitz: Es würde der Temporalis in Betracht kommen, welchen zu verletzen er sich allerdings gehütet habe.

Herr Remak: Wenn der Kopf bei den Versuchen, den Finger dem Auge zu nähern, nur nach der einen Seite hewegt wird, so sei dies an sich noch kein sicheres Zeichen, dass die Taube auf der anderen Seite blind sei. Er beruft sich auf analoge Erscheinungen bei frischen Hemiplegikern mit *Déviation conjuguée* des Kopfes und der Augen, welche ebenfalls auf Gesichts- und Gehörserscheinungen den Kopf nur nach derjenigen Seite drehen, nach welcher sie es überhaupt können.

Herr Fürstner: Er müsse auch die Frage stellen, ob es constatirt sei, dass der Kopf nach rechts und links sich gleichmässig drehen lasse.

Herr Jastrowitz bejaht Letzteres.

Herr Bernhardt sagt, dass wenn, wie der Vortragende selbst erwähnt hat, schon Flourens nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre bei Tauben Blindheit des entgegengesetzten Auges beobachtet hat, ihm in der Mittheilung des Vortragenden nur eine Bestätigung dieser Ansicht, nicht aber etwas Neues ausgedrückt zu sein scheine. Untersuchungen bei Thieren über Sensibilitätsverhältnisse oder gar über sensorische Functionen hätten stets etwas Missliches, und wenn es gut beobachtete Krankengeschichten bei Menschen gäbe, und es giebt solche, welche für die vorliegende Frage herangezogen werden könnten, so liesse sich oft daraus auch für die normale Physiologie vieles besser lernen. Schon von Türck, dann von Charcot, in jüngster Zeit vom Redner selbst seien Fälle veröffentlicht, in welchen bei Menschen Verlust des Gesichtssinns einer Seite beobachtet worden sei (eventuell des Gehörs und des Geruchs und der allgemeinen Sensibilität der Haut einer Körperhälfte), obgleich während des Lebens die Augenmedien und der Hintergrund normal befunden, die reflectorischen Pupillenbewegungen regelmässig von Statten gegangen seien, und wo die Section, bei Intactheit des Nv. opt., tract. opt., der Vierhügel, des thal. opt. eine Läsion des Marks der dem erblindeten Auge gegenüberliegenden Hirnhälfte nachgewiesen habe. Diese Stellen seien offenbar die Wege, auf welchen die Bahnen durchgehen, um schliesslich in der Rinde (höchst wahrscheinlich dem Hinterhauptslappen) als dem endlichen Sitze der bewusst gewordenen Empfindung zu enden.

Herr Jastrowitz: Ihm scheine Herr Bernhardt den Kernpunkt der Frage nicht aufgefasst zu haben, um derentwillen allein übrigens die Untersuchungen nicht unternommen wurden. Darum eben handle es sich ja und das solle erst entschieden werden, ob es gewissermassen unfertige Sinneseindrücke in den primären Centren giebt, die in den secundären durch Combination und Vergleichung ausgearbeitet und bewusst würden. Alle Physiologen hätten diese Anschauung, und bisher wäre seines Wissens die einseitige Hemisphärenexstirpation nicht in dem Sinne eines solchen Schlusses verwerthet worden. Beim Menschen lägen die anatomischen Verhältnisse zu complicirt, um von Wegen im Marke zu reden, auf welchen die Sinneseindrücke zur Rinde gelangten, auch seien die Fälle nicht rein, so dass man sie zur Entscheidung physiologischer Fragen nicht brauchen könne.

Herr Fürstner: Hitzig giebt an, dass er nach Exstirpation eines Hinterhauptslappens in einem Falle Blindheit auf der anderen Seite beobachtet habe.

Herr Jastrowitz: Dieser Versuch ist bei Hunden gemacht worden. Er wolle noch bemerken, dass, was die Sicherheit angeht zu entscheiden, ob das Thier sieht, allerdings nur eine intime Beobachtung Aufschluss giebt.

Sitzung vom 6. December 1875.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste anwesend sind die Herren:

Dr. Deck aus Zürich.

Dr. Holmberg aus Finnland.

Dr. Rosenthal aus Berlin.

Vor der Tagesordnung theilt der Vorsitzende mit, dass Herr Samt nach elfwöchentlicher Krankheit an den Folgen einer Leichenvergiftung gestorben. Um sein Andenken zu ehren, erhebt sich die Gesellschaft von den Sitzen.

Herr Mendel berichtete über sphygmographische Untersuchungen bei Geisteskranken:

Das normale sphygmographische Bild des Carotispulses zeigt auf seiner Descensionslinie zuerst zwei Erhebungen, die als Rückstosselevationen aufzufassen sind. Da diese Elevationen ihre erste Entstehungsursache finden in der Contraction der kleinsten Arterien am Ende des Strombettes der Carotis, so muss a priori gefordert werden, dass krankhafte Veränderungen in diesem letzteren Bezirk, also in der Schädelhöhle, auch Veränderungen in diesen Erhebungen mit sich führen. Dass in der That jene Elevationen durch Veränderungen des Kreislaufs an der Peripherie bei anderen Arterien ebenfalls verändert werden, lässt sich beim Menschen an dem Pulsbilde der Cruralis nach Anlegung des Junod'schen Stiefels an den Unterschenkel, nach Anlegung der Esmarch'schen Binde, eines Tourniquet's u. s. w. nachweisen, in ähnlicher Weise auch an der Cubitalis. Amylnitritwirkung lässt die catacroten Erhebungen vollständig verschwinden.

Mit Rücksicht darauf wurde nun die Carotis von etwa 200 Geisteskranken untersucht. Die normale Carotiscurve stellt einen Pulsus celer tricrotus dar. Bei Geisteskranken findet man entweder normale Curven, oder einen Pulsus tardus oder anacrote Elevationen; in Bezug auf die Rückstosselevationen ergeben sich für die grosse Mehrzahl der Geisteskranken, besonders auch für die frischen unter dem Bilde der Melancholie verlaufenden Fälle Verstärkungen der Grösse und Zahl der Rückstosselevationen; in einer kleineren Reihe von Fällen findet sich ein Pulsus dicrotus, der aber nur local an der Carotis ist, während die übrigen Arterien in normaler Weise sich tricrot zeigen. Halbseitige Erkrankungen des Hirns rufen in gewissen Fällen auch nur Abweichungen in der Form des Pulsbildes der Carotis der erkrankten Seite hervor.

Herr Jastrowitz machte im Anschluss an den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag und die Discussion über denselben weitere Mittheilungen über die Bedeutung des Grosshirns für die Sinneswahrnehmung:

Auf die Thatsachen, die er, als auf noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen beruhend, mit aller Reserve gebe, nicht auf Schlüsse und Deutungen möchte er das Hauptgewicht legen. Auffallend sei es, dass die Autoren, obgleich sie in den Ergebnissen ihrer Experimente keineswegs übereinstimmten,

doch einer Meinung seien, sobald es die Frage von der Bildung der Sinnesindrücke in den primären Centren (von der Peripherie her gerechnet) angehe. Dass dort zuerst etwas vorgehen müsse, ehe noch die Rinde in Action trete, sei gewiss und eine anatomische Forderung, aber es frage sich nur, welcher Art dieser Vorgang sei. Selbst Flourens, der über die einseitigen Extirpationen berichtet, hat sich nach Cuvier's bekanntem Rapport zu dessen Ansichten bekannt. Die neuere französische Schule mache keine Ausnahme, insbesondere folge Charcot den Ansichten Vulpian's, der die Existenz des Gehörs nach Abtragung des Gross- und Kleinhirns bei einer Ratte nachgewiesen haben will. Die Experimente an Vogelhirnen seien, was den Gesichtssinn angehe, darum günstiger, weil der Lobus opticus ganz getrennt vom Grosshirn und dessen Adnexen sei, und man daher letzteres isolirt verletzen kann, ohne ersteren zu beschädigen. Man brauche nur darauf zu achten, dass der Tractus opt. nicht leide; auch die vollständige Durchkreuzung der Sehnerven sei ein günstiges Moment. — Anders lägen die Verhältnisse beim Menschen. Hier könnte man nur solche Fälle brauchen, wo die Läsion an der Peripherie sitze und keinen Druck auf die primären Endigungen des Sehnerven noch auf diesen selbst übe, noch die Circulation in diesen Gebieten beeinträchtigt sei. Solche Fälle lägen in der Literatur bisher, soweit er habe nachsehen können, nicht vor. Der Türck'sche zweite, welcher als grosser hämorrhagischer Herd im Scheitel- und Schläfenlappen diesen Forderungen am meisten entspreche, habe Druckwirkung ausgeübt, da die Amblyopie kam und verschwand, überhaupt sich wechselnd verhielt. Charcot habe nicht, wie Herr Bernhardt ihn in seinem Aufsätze und in der Discussion sagen liess, bestimmte Punkte als Durchtrittsstellen der Bahnen aus den primären nach den secundären Centren hin angegeben, auch habe Charcot keinen Fall eigener Beobachtung angeführt, vielmehr nur eines Falles von Magnan Erwähnung gethan, der noch nicht zur Autopsie gekommen. Herrn Bernhardt's eigene Beobachtung eines dem Vortragenden übrigens gleichfalls bekannt gewesenen Kranken zeige grosse Complicirtheit. Ein tief Blödsinniger und hochgradig Aphasischer mit rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie, rechtsseitig amaurotisch, linksseitig amblyopisch, hat post mortem einen Herd im mittleren Drittheil des linken Linsenkerns und eine bedeutende Verkleinerung des linken Streifenhügels, einen zweiten fünfgroschengrossen Herd an der Grenze von Unter- und Hinterhorn. Am Tractus, Cpp. geniculat. und quadrigem. äusserlich Nichts (des Thalamus ist nicht ausdrücklich gedacht), ebensowenig an Stirn- und Inselwindungen, dagegen sind „beide Ventrikel stark erweitert und mit trüber weissgelblicher Flüssigkeit erfüllt, der linke stärker erweitert, besonders nach vorn und aussen hin.“ Sonst findet sich noch Endocarditis verrucosa recidiva mit Embolien, Granulartrophie der Nieren, allgemeiner Hydrops. So wenig hier die Aphasie, so wenig ist die Sehstörung erklärt. Sollte man an den vorderen oder an den hinteren Herd denken? Herde in der inneren Kapsel und in den unteren Theilen des Linsenkerns beweisen überhaupt Nichts, weil sie an der Grenze der in Frage kommenden Gebiete lägen. Auch der Hydrocephalus könne von Bedeutung gewesen sein, es könnten Embolien existirt haben, und im Centralnervensystem bedeute eine äussere Intactheit Nichts, nachdem eine ganze Pathologie des Rückenmarks vorhanden sei, wo man ehemals äusserlich Nichts sah.

Hitzig habe in einer ganz kurzen Notiz angegeben, dass er auf Beschädigung des Hinterlappens der einen Seite unzweifelhafte Erblindung des entgegengesetzten Auges beobachtet habe.

Eine bestimmte Bahn, die dies Factum, falls es constant ist, erst werthvoll machen könnte, sei nicht nachgewiesen.

Indem der Vortragende sich bestrebe über die Bedeutung des Flourenschen *noyau central* Klarheit zu gewinnen und die Fasersysteme, welche denselben zusammensetzen, zu isoliren, verfiel er darauf, die in der strahligen Scheidewand verlaufenden markhaltigen Fasern durch einen seichten Schnitt, der den Ventrikel eben eröffnete, das gegenüberliegende *Corpus striatum* höchstens oberflächlich ritzte, zu durchtrennen. Sofort stellte sich dauernde Blindheit des gegenüberliegenden Auges ein. Er verfolgte nun diese Nerven und fand, dass sie an der Basis sich zu einem Stiel, wie bereits bekannt, sammeln, sich dann nach einwärts und oben parallel dem *Tractus opticus* zur äusseren Region des *Thalamus* begeben, hier aber nicht ausschliesslich, wie geglaubt wird, endigen, sondern theils Fasern zum *Lobus opticus*, der Endigungsstätte des *Tractus opticus*, senden, theils Fasern, welche durch die *Pars commissuralis* zum *Lobus* der anderen Seite hinüberstreichen. Genauere und bestimmtere Angaben werden für später erfolgende ausführliche Mittheilungen vorbehalten.

Die weitere Discussion über diesen Gegenstand wird, um Zeit für den nächsten Gegenstand der Tagesordnung zu gewinnen, bis zur nächsten Sitzung vertagt. Nur Herr Hadlich, welcher durch ein Präparat einen im Vortrage des Herrn Jastrowitz nebenbei berührten Punkt zu erklären beabsichtigt, erhält das Wort zu folgender Bemerkung:

Es scheint mir, dass das auffallende und nicht recht erklärliche Symptom, dessen Herr Jastrowitz erwähnt, — dass nämlich die betreffende Taube die vorgehaltenen Erbsen wohl aufpicken aber nicht verschlucken könne, wenn man ihr dieselben nicht tief in den Hals schiebt —, einen sehr einfachen äusseren Grund hat. Die Tauben haben nämlich wie die anderen Vögel Zungenbeine, die sich sammt ihrer *Musculatur* in hakenförmiger Krümmung hinter dem Kiefergelenke herum und, nachdem sie zwischen den seitlichen Hals- und den Nackenmuskeln nach aussen durchgedrungen sind, bis an die *Crista occipitalis* erstrecken. Hier endigen sie mit freien Spitzen im lockeren Unterhautbindegewebe und verschieben sich bei den Zungenbewegungen lebhaft hin und her, wie ich Ihnen an dieser Taube hier demonstrieren kann.

Es liegt nun auf der Hand, dass diese hinteren Enden der Zungenbeine entweder direct von der Operation getroffen oder durch die unausbleibliche Entzündung in der Umgebung der Wunde indirect in Mitleidenschaft gezogen werden können. In beiden Fällen wird die nachfolgende Vernarbung die Zungenbeinenden mehr oder weniger fixiren und damit auch die Zungenbewegungen erschweren resp. verhindern. Aus diesem Grunde vermag dann eine solche Taube die aufgepickte Erbse im Schnabel nicht nach hinten zu wälzen. Läsionen von Hirncentren etc. hierbei zu supponiren, scheint mir demnach unnöthig.

Hierauf sprach Herr Löwe über das Verhältniss des pedunculus cerebelli zum Hirnstamme.

Der Vortragende beginnt mit einer Recapitulation der Ansichten Stilling's und Meynert's über den Faserverlauf in der Medulla oblongata. Besonders sei durch die Arbeiten von Meynert die Aufmerksamkeit auf die grauen Massen im Funiculus cuneatus und gracilis gelenkt, und es frage sich, in welcher Beziehung ständen diese grauen Massen, sowie die im Kleinhirn vorkommenden Anhäufungen von Ganglien-Substanz zu dem Hirnstamm.

Unter letzterer Bezeichnung verstehe man die vier grauen Abtheilungen des embryonalen Rückenmarks, aus denen alle weiteren Theile hervorgehen. Die weissen Fasermassen seien zu derjenigen Zeit des embryonalen Lebens noch nicht vorhanden, aus welcher die Beobachtungen des Vortragenden genommen sind. Es zeige sich, dass in der Gegend des Calamus scriptorius die Hinterhörner sich plötzlich verschmälern und sich dann, einem Rockaufschlage vergleichbar, nach Aussen umbiegen. Dadurch kommt die hintere Abtheilung des centralen Höhlengraus, die ursprünglich nach innen gewendet gewesen sei, so zu liegen, dass sie nach hinten schaue und formire dadurch die graue Substanz nach Innen vom Funiculus cuneatus und gracilis, dann biege sie sich zum zweiten Male zur Bildung der beiden gezackten Kerne der Kleinhirnhemisphäre um. Durch eine dritte Bewegung endlich gelange die graue Substanz des Hinterhorns an die Unterfläche des Wurmes und bilde da den Stilling'schen Dachkern. So seien also embryonal die Hinterhörner in drei successiven Bildungen zu verfolgen, nämlich 1) in den grauen Massen nach Innen vom Funiculus cuneatus und gracilis, 2) im gezackten Kern der Kleinhirnhemisphären, 3) in den beiden Dachkernen. Es stammt somit die ganze graue Substanz im Innern des Kleinhirns sowohl, als die der Pedunculi cerebelli, von den Hinterhörnern ab. Dies erkläre zum Theil die eigenthümlichen Beziehungen des Kleinhirns zu den Hinterhörnern und zum Trigemini, dessen grosse aufsteigende Wurzel schon frühe in den Hinterhörnern zu finden sei.

Nach Demonstration der diesen Vortrag erläuternden Präparate wurde die Sitzung geschlossen.

Aus dem Jahresberichte pro 1875 entnehmen wir Folgendes:

Die Gesellschaft zählte am Anfange des Jahres 1875: 56 Mitglieder, von denen eins wegen seines Fortganges von Berlin ausschied, ein anderes ihr durch den Tod entrissen wurde. Auch den Tod eines Ehrenmitgliedes, des Geh. Sanitäts-Rathes Martini, hatte sie im Laufe des Jahres zu beklagen. Neu aufgenommen wurden 12 Mitglieder, so dass Ende 1875 die Gesellschaft 66 Mitglieder umfasste, zu denen sich ein Ehrenmitglied und vier auswärtige gesellen.

Der Kassenbestand betrug am 1. Januar 1875: 346 Mark 80 Pfennige. Vereinnahmt wurden: 225 Mark — Pfennige, ausgegeben dagegen: 418 Mark 75 Pfennige, so dass am 31. December 1875 ein Bestand von 153 Mark 5 Pfennige blieb.

XXIV.

Zur conträren Sexualempfindung.

Von

Professor C. Westphal.

Die von Herrn Dr. Servaes (S. 484) mitgetheilten Fälle veranlassen mich zu einer kurzen Notiz über einen vor einiger Zeit von mir behandelten Kranken. Ein etwa 24-jähriger junger Mann, den höheren Ständen angehörig, hatte sich bei Gelegenheit eines gleich näher zu schildernden Krankheitsanfalls einem befreundeten Arzte in Betreff seiner perversen Neigungen zum eigenen Geschlecht entdeckt, während er bis dahin selbst seinen intimsten Freunden keine Mittheilung davon gemacht hatte. Der Krankheitsanfall selbst, der plötzlich inmitten eines anscheinend ungetrübten Gesundheitszustandes auftrat, bestand in einem Zustande angstvoller Melancholie von der Dauer weniger Tage. Vorstellungen über sein bisheriges vorwurfsvolles Leben — (es war in jeder Beziehung musterhaft gewesen) — kamen plötzlich über ihn, er schwamm in Thränen, stürzte sich zu den Füßen seiner Mutter nieder, um ihren Segen zu erliehen und den Seelenfrieden wieder zu finden, wollte bereuen, Alles wieder gut machen durch die, wie er meinte, nicht gehörig erfüllte Liebe zu seiner Mutter u. s. w. Schon am dritten Tage jedoch schreibt er seinem nächsten Freunde, dass er mehrere Tage vollständig wahnsinnig gewesen und dass er es geworden sei über ein Schuldbewusstsein, welches gar nicht existirte. Jetzt sei der Wahn geschwunden, doch fühle er sich körperlich noch sehr matt.

Als ich ihn sehr bald darauf sah, war jede Spur dieses krankhaften Affectes geschwunden. Ich fand einen fein gebildeten, liebenswürdigen jungen Mann von den vortrefflichsten Eigenschaften des Characters, der sich seiner geschlechtlichen Neigung als einer perversen, ihm aber gänzlich räthselhaften bewusst war und auf alle Weise davon geheilt zu sein wünschte. Abgesehen von der trotz Allem nicht zu unterdrückenden moralischen Selbstpeinigung, welche das Bewusstsein dieser Neigung erzeugte, bestanden nur noch leichte hypochondrische Erscheinungen, vor Allem ein Gefühl der Unfähigkeit zu geistiger und körperlicher Arbeit und Unlust mit Menschen zu verkehren. Epileptoide Zustände waren nicht vorhanden; über eine etwaige Familien-analogie besitze ich leider keine Notiz mehr, ich glaube mich indess zu erinnern, dass seine Mutter als eine etwas erregte Dame geschildert wurde.

Im Laufe einer Reihe von Monaten besserte sich Patient erheblich, Lust und Liebe zur Arbeit erwachten, so dass man ihn seiner Beschäftigung zurückgeben konnte. Dem Vernehmen nach fühlt er sich nicht mehr so wie früher durch seine krankhafte Eigenthümlichkeit moralisch gedrückt.

Ich bemerke ausdrücklich, dass Patient, dessen Worten ich unbedingten Glauben schenke, niemals geschlechtlich mit Männern verkehrt, auch niemals mutuelle Onanie getrieben hat. Frauen hat er nie berührt, sie waren ihm in geschlechtlicher Beziehung durchaus gleichgültig. Die Entwicklung des krankhaften Triebes datirt bis in die früheste Jugend — er gab das 8. Lebensjahr an — zurück, und entsprach die Schilderung seiner Neigung ganz der von mir früher gegebenen. Sein Fall war mir jedoch in so fern von besonderem Interesse, als hier intercurrent eine, allerdings in wenigen Tagen vorübergehende, aber deutlich characterisirte Psychose aufgetreten war. Dass ich den darauf folgenden Zustand als keinen psychisch ganz normalen betrachte, ist wohl selbstverständlich, indess stellte er — *sit venia verbo* — jedenfalls keine gröbere Psychose dar und musste man doch, zum Theil wenigstens, die Depression als psychologisch hinreichend motivirt anerkennen.

Schliesslich möchte ich darauf aufmerksam machen, dass Fälle wie der zweite von Herrn Servaes mitgetheilte, mir doch in eine andere Kategorie zu gehören scheinen.

XXV.

Referate.

Arbeiten über Pellagra.

Referirt von Dr. Adolf Sander.

Eine Uebersicht der neueren Arbeiten über Pellagra, dieser wenn auch bei uns nicht beobachteten, doch immer mit Interesse verfolgten Krankheit, giebt Professor C. Lombroso im Juli-August Hefte der in Mailand erscheinenden *Rivista di medic., chirurg. etc.* 1875. — Mit Oel aus verdorbenem, ranzig gewordenem Mais wurden an verschiedenen Thieren, zumeist an Hühnern, von Professor Lombroso interessante Versuche gemacht. Bei Verabreichung des Oeles während nur kurzer Zeit erfolgten bald vorübergehende Verdauungsstörungen, doch längere Zeit hindurch gegeben, erzeugte es eine Reihe von nervösen Symptomen, welche dem Pellagra eigenthümlich sind. Zuerst zeigten sich nämlich Apathie, Somnolenz, Schwanken, Unruhe; dann folgten Paresen, clonische Krämpfe und Neigung hintentüber oder nach einer Seite zu fallen. Vor diesen nervösen Erscheinungen zeigten sich Diarrhöen und Nahrungsverweigerung, bei Hunden und Mäusen veränderten sich die Haare, bei Hähnen schuppte sich der Kamm. Es wurden auch von verschiedenen Aerzten bei Eczem und Psoriasis therapeutische Versuche mit Oel von ranzigem Mais gemacht und sollen einige Heilungen erfolgt sein, doch sind die einschlägigen Beobachtungen noch wenig zahlreich. Lombroso referirt ferner über ausgedehnte Nachforschungen über die Ernährung der ländlichen Arbeiter in den Pellagragegenden. Dieselben ergaben, dass Pellagrakranke sehr häufig verdorbenen Mais als Nahrung gehabt hatten. Die zahlreichsten und heftigsten Erkrankungen kamen vor, wenn durch anhaltenden Regen und Ueberschwemmungen die Nahrung vorherrschend Polenta aus verdorbenem Mais gewesen war.

Von ganz besonderem Interesse ist die Arbeit: *Essai sur la pellagre observée à Corfou*, par C. Pretenderis-Thybaldois, Prof. de cliniq. méd., archyatre. Athènes, 1868. Die Pellagra zeigt sich nach dieser sorgfältigen Untersuchung, welche sich auf ein abgeschlossenes Terrain erstreckt, lediglich als Folge von verdorbenem Mais. Die 50 Pellagrosen, deren Geschichten der Verfasser sammelte, hatten sämmtlich Maisbrod (dort *Barbarella* genannt) gegessen. In der Nähe von Dörfern mit Pellagrakranken finden sich immune Ortschaften und zwar immer solche, in welcher kein Mais gegessen wird. Die Krankheit wird in Corfu erst seit 20 Jahren beobachtet.

Genau eben so lange hat der in Corfu producirte Mais in Folge der ausgedehnteren Weincultur zur Ernährung nicht mehr genügt, und wurde viel von dieser Frucht aus Griechenland, den Donaufürstenthümern und aus Macedonien eingeführt. Dieses eingeführte Product war meist auf der langen Seefahrt verdorben. Als neuestes Beispiel wird Agraphus angeführt, wohin erst seit 7 Jahren fremder Mais eingeführt wird, und seitdem ist dort Pellagra so stark aufgetreten, dass jetzt 9 Pellagroese auf 600 Einwohner dort sind. Die Symptome von Seiten der Haut, des Nervensystems und die psychischen Erscheinungen sind dieselben in Corfu wie die in der Lombardei von Lombroso beobachteten.

XXVI

Miscellen.

Der Seine-Präfect.

Es ist unseren Lesern wahrscheinlich bekannt, dass vor einiger Zeit der Seine-Präfect das Abhalten einer psychiatrischen Klinik in Paris verboten hat und gegen alle Remonstrationen taub geblieben ist. Interessant werden ihnen aber die Gründe sein, mit denen der Herr Präfect in einer Sitzung des Conseil général de la Seine bei Gelegenheit des Budgets der Irrenanstalten diese Massregel gegen die Angriffe, welche sie in der Sitzung erfuhr, zu vertheidigen suchte.

Wir übersetzen wörtlich aus der Sitzung vom 20. November 1875:*)

Der Herr Präfect erklärt, dass er sich dem Wunsche des Herrn Referenten in Betreff der Wiederherstellung der psychiatrischen Kliniken nicht anschliesst. Die Professoren benutzten zu ihren Demonstrationen die Kranken der Asyle, welche in den Hörsälen vor einem zahlreichen Auditorium erschienen. Der Herr Präfect lässt den klinischen Unterricht nur unter einer Bedingung, die er für wesentlich erklärt, zu, dass nämlich der Kranke einwilligt, Gegenstand der Vorlesung zu sein. In den Hospitälern, in welchen Personen behandelt werden, welche im Besitze ihrer Vernunft sind, kann diese Einwilligung eine stillschweigende sein; ein Irreler jedoch ist nicht im Stande, eine gültige Zustimmung zu den Versuchen (expériences) zu geben, zu deren Gegenstand man ihn machen will. Der Herr Präfect will den Aerzten die Gelegenheit nicht rauben, ihre Studien zu machen. Er hat allen Aerzten der Irrenanstalten gestattet, sich bei den täglichen Visiten von fünf Personen, Aerzten oder Studirenden der Medicin, begleiten zu lassen. Weiter kann er nicht gehen ohne das Recht des Schutzes aufzugeben, welches er in Betreff der Geisteskranken auszuüben hat. Der Professor kann seinen Cursus abhalten, ohne dass es nöthig ist, den Geisteskranken einem ganzen Publikum von Studenten zu zeigen.

Herr Thulié, Referent, ist der Ansicht, dass ein Cursus niemals eine Klinik ersetzen kann. Für einen Geisteskranken, welcher kein Bewusstsein mehr von den Dingen der Aussenwelt (des choses extérieures) hat (?!! Refer.), bietet eine öffentlich vorgenommene klinische Untersuchung keine der Unzukömmlichkeiten, welche der Herr Präfect in Betreff der gewöhnlichen Kranken fürchtet, z. B. das Fehlen der Einwilligung.

*) S. Progrès médical. No. 48. 1875.

Kein Kranker hat jemals gegen die klinische Vorstellung protestirt, da er weiss, dass diese Sorgfalt in seinem Interesse auf ihm verwandt wird, und dass sie nicht wirksamer sein würde, wenn sie mit Geld bezahlt würde.

Der Herr Präfect antwortet, dass es Staatsanstalten giebt, wie Charenton, wo dieser Unterricht gegeben werden soll. Warum eröffnen die Irrenärzte nicht Kliniken in den Privatanstalten, welche sie fast alle besitzen?

Herr Charles Loiseau wundert sich, dass man bis jetzt warten musste, um die von den Herren Rambuteau, Berger, Haussmann, kurz von allen Amtsvorgängern des Herrn Seine-Präfecten seit mehr als 60 Jahren gestatteten Kliniken zu unterdrücken.

Der Herr Präfect glaubt nicht, dass es möglich sei, einem Kranken, der sich in ein Hospital aufnehmen lässt, die Verpflichtung aufzuerlegen, sich einem öffentlichen Verfahren (opération publique) zu unterziehen.

Herr Clémenceau bemerkt, dass man die Kranken doch vergewaltigt, indem man sie zwingt zur Messe zu gehen und ihnen in ihrer letzten Stunde den Beistand des Aumonier's auferlegt, dessen unerwartete Intervention nicht selten das tödtliche Ende beschleunigt.

Wir wünschen unseren französischen Collegen von ganzem Herzen, dass diese Zustände in der Stadt Esquirol's vorübergehende sein mögen, müssen aber leider gestehen, dass wir auch bei uns — glücklicherweise nur in der Provinz — noch ähnliche Dinge erleben, wengleich vielleicht die Motive nicht ganz die gleichen sind. So mag man es denn überall wissen, dass ein beschränkter Provinzialgeist dem Director der neuen Irrenanstalt zu Marburg geradezu verboten hat, die Kranken der Anstalt für den psychiatrischen Unterricht der Studirenden der Universität zu benützen. Leider scheint dem Staate, dessen Interesse für die Sache des psychiatrischen Unterrichts unzweifelhaft ist, kein entscheidendes Wort hierüber zuzustehen; auch die neue Provinzialordnung zeigt in dieser Beziehung eine nicht genug zu beklagende Lücke. Wir können nur wünschen, dass die Kenntniss des Marburger Factum die weiteste Verbreitung finde und dass es nach Gebühr gewürdigt werde!

Druck von G. Bernstein in Berlin.

XXVII.

Ueber Kopfdruck.

Von

Dr. F. Runge,
in Nassau.

Vor etwa 2½ Jahren wurde ich bei Durchsicht meines Journals aufmerksam auf das auffallend häufige Vorkommen der Krankheitsbezeichnung „Kopfdruck.“

Einen recht prägnanten Ausdruck, welcher auf pathologisch anatomischer Grundlage beruhte, hatte ich eben bisher nicht für die so bezeichneten Krankheitsbilder, welche zeitweise ein volles Drittel aller meiner Patienten umfassten, zu finden vermocht.

Ich war allerdings auch mehrmals gewarnt worden, in diesem Punkte nicht zu voreilig zu sein. Gewiegte Practiker hatten mir derartige Fälle geschickt mit der Diagnose „Hyperämie des Gehirns“, Andere hatten Fälle, welche den erstgenannten vollständig bis in's kleinste Detail glichen, als „Anämie des Gehirns“, noch Andere als „Reizung der Meningen“ oder als „Ausdehnung der Sinus und Plexus“ bezeichnet. Derartige positive pathologisch-anatomische Bezeichnungen zweifelhafter Krankheitsvorgänge werden aber sehr leicht gefährlich dadurch, dass gar zu gern an die elegante Diagnose sich die schulmässige Therapie schliesst, für die „Anämie des Gehirns“ das Eisen, für die „Congestion zum Kopfe“ das Bittersalz und für die „Reizungserscheinungen“ kalte Umschläge nothwendige Heilmittel zu sein scheinen.

Ich habe nun im Laufe der letzten 2½ Jahre die hier einschlagen-Fälle, welche von 1200 Patienten 200, also 17%, ansmachen, sorgfältig gesichtet und die verschiedenen Punkte, welche für die Beurtheilung der Affection von besonderem Werthe zu sein schienen, statistisch gesammelt.

Krankheitsbild.

Die hervorragendste Erscheinung, welche mich auch zur Wahl der Ueberschrift bestimmte, ist der Kopfdruck.

Dieser Ausdruck bedeutet hier natürlich nicht ein objectives Symptom, nicht das nachgewiesene Vorhandensein von Druckerscheinungen, sondern er kennzeichnet die subjective Angabe der Kranken, welche vorzugsweise über Eingenommensein, Schwere, oder am häufigsten über Druck im Kopfe klagen. Einige schildern das Gefühl als Bandgefühl; es ist ihnen, als ob ein fester Reifen um den Kopf gelegt wäre; Andere klagen nur, dass sie jeden Augenblick das Gefühl hätten, als müsste im nächsten Momente ihnen das Bewusstsein vergehen, oder als würden sie nicht weiter denken, oder reden können. Es wird denn auch dieses Symptom von einigen Patienten als Leere des Kopfes bezeichnet.

Sehr wohlthätig erscheint allen Patienten dieser Kategorie das Reiben, Bürsten und Kratzen des Kopfes und des Gesichts, und man erkennt die Meisten sehr leicht an dem häufigen Greifen nach dem Gesichte und Kopfe, dessen Bedeutung später erörtert werden wird.

Der Schmerz, welcher die Affection begleitet, ist nur in einer geringen Zahl der Fälle so erheblich, dass die Patienten über denselben klagen; in 20% der Fälle finde ich die Krankheit notirt als mit Kopfschmerz verbunden.

Die Localisation des Schmerzes richtet sich zum Theile nach dem Sitze der Affection, wenn als Ursache des Kopfdruck's am Schädel selbst eine chronische Ernährungsstörung vorhanden ist; z. B. ist bei chronischem Stirnhöhlencatarrh fast immer Frontalschmerz, bei Erkältung des Nackens Hinterhauptschmerz vorhanden. In der grossen Mehrzahl der Fälle jedoch, bei denen an den Schädelknochen selbst keine Störung vorhanden, und in denen der Kopfdruck mit begleitendem Kopfschmerz aus anderen Ursachen als localen Affectionen des Kopfes entstanden ist, ist der gewöhnliche Sitz des Schmerzes der Nv. frontalis, sehr viel seltener der Nv. occipitalis.

Nur bei heftigen Exacerbationen werden auch die Gesichtsnerven mit ergriffen und es treten wie bei allen heftigeren Neuralgien Ausstrahlungen auf die nächstliegenden Nervengebiete in Form von Nacken- und Schulterschmerzen ein.

Die begleitenden Störungen der Sinnesorgane bedürfen stets einer genauen Untersuchung auf ihr Verhältniss zum Kopfdruck. Ohrgeräusche, welche nicht lediglich bei heftigen Exacerbationen des

Kopfdruckes auftreten, sondern mit geringen Remissionen andauern und die Gehörsschärfe beeinträchtigen, sind nicht als Folgezustände des Kopfdrucks, sondern als selbstständige Erkrankungen des inneren Ohres anzusehen, und bei genauer Untersuchung als solche meistens zu erkennen.

Anders ist es mit einzelnen Gehörerscheinungen, welche bei den Exacerbationen auftreten. Besonders ist es ein dumpfes Rollen im Kopfe, welches von der Mehrzahl der Patienten als nicht im Ohre entstehend angegeben wird, über welches recht oft geklagt wird. Dasselbe unterscheidet sich deutlich von dem gewöhnlichen mit den verschiedenen Affectionen des Mittelohres verbundenen Ohrenzischen (einer hohen, wahrscheinlich dem Eigentone des Ohres gleichen, scharfen, anhaltenden Gehörsempfindung) ebenso wie von dem Ohrenklingen durch den unbestimmten dumpfen rollenden Character; es trägt nicht wenig dazu bei die Affection beängstigend zu machen.

Bei den Störungen des Sehorgans findet sich ein analoges Verhalten. Gewöhnlich finden sich als Ursache der vorkommenden Sehstörungen chronische Entzündungs- oder Reizungsvorgänge in den Augen selbst, deren Bedeutung für das Auftreten der Kopferscheinungen später zu erörtern ist. Nur in seltenen Fällen treten leichte Verdunkelungen oder Funkensehen als Begleiterscheinungen auf der Höhe der Kopfbeschwerden auf. Es gelang mir jedoch nie, mittelst des Augenspiegels einen Befund zu constatiren, welcher mit Sicherheit auf Hyperämie oder Anämie des Augenhintergrundes hätte gedeutet werden können, und erinnerte ich mich oft an den Ausspruch des verstorbenen v. Graefe, dass man in der Deutung der Augenspiegelbefunde als Anämie oder Hyperämie des Augenhintergrundes äusserst vorsichtig sein müsse, wenn nicht zwischen beiden Augen sich eine merkbare Differenz zeige, da die Netzhautbilder in dieser Beziehung bei verschiedenen Personen in der Breite der Gesundheit so sehr verschieden ausfallen.

Der weitaus wichtigste Gegenstand meiner Untersuchungen waren die bei der vorliegenden Affection auftretenden psychischen Störungen. Die wichtigsten Unterschiede finden sich im Journal schon in der ersten Diagnose so formulirt, dass in etwa der Hälfte der Fälle die Diagnose auf „Kopfdruck ohne psychische Verstimmung“ gestellt ist. Daran schliesst sich ein Sechstel mit der Diagnose „Kopfdruck mit stark hypochondrischer, oder mit melancholischer Verstimmung“, während bei 70 Fällen, also einem guten Drittel die Bezeichnung „Melancholie mit Kopfdruck“ schon darauf hinweist, dass hier die

Melancholie bei dem Krankheitsbilde so sehr in den Vordergrund tritt, dass die anderen Erscheinungen nur Adnexa zu bilden scheinen.

Ich bemerke hier vorgreifend, dass ich sämtliche Fälle sorgfältig ausgeschieden habe, in denen der fernere Verlauf das Vorhandensein eines deletären Prozesses im Gehirne wahrscheinlich machte, und wenn ich im Verlaufe der Arbeit auch das Verhältniss von Kopfdruck zu verschiedenen grobmateriellen Läsionen des Gehirns berühren werde, diese letzteren doch überall in der Arbeit nicht mitgezählt worden sind.

Dabei ergab sich denn das Resultat, dass es unmöglich war, irgend welche scharfe Grenze zu finden zwischen den Fällen, welche als Kopfdruck ohne psychische Verstimmung bezeichnet waren, und denen mit leichtester psychischer Verstimmung bis hinauf zu den hochgradigen Melancholien mit grosser Angst. Es war mir niemals möglich, irgend einen Anhalt zu finden für die Annahme, dass den oft hochgradigen Fällen von Melancholie, welche durch ihren gutartigen Verlauf die Annahme einer erheblichen Structurveränderung des Gehirns unwahrscheinlich machten, eine andere anatomische Basis zukomme, als den Fällen heftigen reinen Kopfdrucks, welchen jede psychische Verstimmung fehlte.

Dieselben ursächlichen Momente, dieselben Schwankungen im Verlaufe fanden sich bei der einen Form, wie bei der anderen. In ganz hervorragender Weise scheint dagegen die in gesunden Tagen vorhandene Geistesrichtung bestimmend zu sein für das Auftreten oder Ausbleiben der psychischen Verstimmung beim Kopfdrucke. Fast überall liess sich nachweisen, dass da, wo es zur Melancholie kam, schon von früh an entweder eine Neigung zum Schwarzsehen, oder eine lebhaft, leicht veränderliche Stimmung vorhanden gewesen, oder dass es überhaupt an einer ernsten Schule des Lebens gefehlt hatte, während hochgradige Fälle von Druck und Benommenheit des Kopfes mit theilweise erheblicher Beeinträchtigung der geistigen Arbeitsfähigkeit aber ohne irgend welche hypochondrische oder melancholische Verstimmung nur bei klar denkenden Männern vorkamen.

So geringen Werth auch die Statistik einer Wasserheilanstalt haben mag, bei deren Besuch finanzielle Fragen, Scheu oder Begeisterung für das kalte Wasser und andere Momente eine so grosse Rolle spielen, so muss es doch sehr auffällig erscheinen, dass insbesondere das Verhältniss der rechnenden Kaufleute und der Weiber in den verschiedenen Kategorien ein sehr verschiedenes ist, wie die folgende Tabelle ergibt:

	Kopfdruck ohne psychischer Ver- stimmung 100 Fälle.	Kopfdruck mit psychischer Ver- stimmung 30 Fälle.	Melancholie mit Kopfdruck 70 Fälle.
Weiber.	7	13	27
Männer	93	17	43
Davon Kaufleute	55	8	19
Andere Stände .	38	9	24

Selbst wenn man den Umstand sehr hoch anschlägt, dass die psychische Verstimmung in den wohlhabenden Ständen meistens sehr rasch dahin drängt, den Kranken aus der Familie zu entfernen, während die einfache Behinderung in raschen Denkopoperationen von den Weibern wenig, hingegen ganz vorwiegend von den Kaufleuten empfunden wird, welche dadurch sofort mit einer materiellen Einbusse sich bedroht fühlen, so scheint mir dieser Unterschied kaum zur Erklärung des oben gegebenen Zahlenverhältnisses auszureichen.

Die psychische in einzelnen Fällen mehr hypochondrische, in anderen mehr melancholische Verstimmung äussert sich in bekannter Weise durch Angstgefühle der verschiedensten Art, deren detaillirte Schilderung ich, als dem Plane der Arbeit fern liegend, hier wohl übergehen kann.

Im Allgemeinen geht die Steigerung der einzelnen Beschwerden, der Angstgefühle und der Benommenheit des Kopfes, ziemlich parallel, nur in einzelnen Fällen blieb nach vollständiger Beseitigung der psychischen Verstimmung noch Eingenommenheit des Kopfes und Störung der Denkfähigkeit zurück.

Störungen der reinen Verstandesoperationen treten bei allen einiger-massen heftigen Fällen von Kopfdruck auf. Ganz vorwiegend ist es die Berufsarbeit, welche nicht mehr andauernd ertragen wird.

Sobald der Patient seine Bureauarbeit eine kurze Zeit getrieben hat, beginnt der Druck im Kopfe, das Gefühl des Bandes, oder auch, wo derselbe vorhanden war, der Schmerz, mehr und mehr zuzunehmen. Die Gedanken sind schwer an dem Gegenstande fest zu halten; Patient ertappt sich darüber, dass er eine Seite gelesen, ohne ein Wort davon zu behalten, und es überkommt ihn eine immer mehr zunehmende Angst, welche ihn trotz allen Sträubens zwingt, aufzuhören. In schwereren Fällen bringt jede geistige Arbeit eine solche Exacerbation hervor, in leichteren Fällen, sowie in der Reconvalescenz findet sich nicht selten, dass nur die berufsmässige geistige Beschäftigung, nur der Verkehr

mit der gewohnten Umgebung die Beschwerden steigert, während eine der gewohnten Thätigkeit fremde geistige Unterhaltung vertragen wird und selbst wohlthuend wirken kann.

Während so das geistige Arbeiten in hohem Grade beeinträchtigt ist, zeigt sich bei den einfachen Fällen des Kopfdrucks die Intelligenz vollständig ungestört. Die Abnahme des Gedächtnisses für die letzten Ereignisse, über welche die Patienten häufiger klagen, erscheint bei genauer Untersuchung nur als Folge mangelnder Aufmerksamkeit für die umgebenden Dinge, indem die Sensationen im Kopfe die Gedanken in ganz ausserordentlichem Masse absorbiren.

Für die Beurtheilung der, den psychischen Veränderungen zu Grunde liegenden anatomischen Verhältnisse ist es von der allergrössten Wichtigkeit, Behinderungen in der geistigen Thätigkeit, welche vorübergehender Natur sind, von Defecten in der Intelligenz zu trennen.

Das vollständige Verschwinden einzelner früher erlernter Fähigkeiten, z. B. das vollständige Vergessen einer erlernten fremden Sprache, das Fehlen einzelner Worte, wie es bei den leichtesten Formen der Aphasie vorkommt, weist in den meisten Fällen auf das Vorhandensein einer schwereren grob anatomischen Läsion im Gehirn hin, während die analogen Störungen, welche bei den Exacerbationen des Kopfdruckes vorkommen, einen unbestimmten Character tragen. Die Patienten stocken wohl in der Unterhaltung, indem sie sich nicht auf einen Ausdruck besinnen können, oder sie wählen ein falsches Wort, allein sie sind sich dessen bewusst, verbessern sich sofort; es sind vor allen Dingen nicht dieselben Worte, welche ihnen heute oder morgen fehlen, und in den Remissionen ist die Behinderung der Combinationsthätigkeit wieder verschwunden.

Erhöhte Reizbarkeit und Empfindlichkeit, Abnahme der Widerstandsfähigkeit gegen unangenehme Eindrücke, Abnahme der Energie überhaupt finden wir bei der vorliegenden Störung in der grossen Mehrzahl auch derjenigen Fälle, welche frei von eigentlicher psychischer Verstimmlung sind.

Mit der Hypochondrie und Hysterie haben unsere Kranken vielfach den einen Punkt gemein, dass derartige Schwächen durch eine ernste Mahnung, einen starken Impuls von aussen vorübergehend beseitigt werden. Der Laie wird dadurch leicht verführt, an bösen Willen zu denken, wo die Heftigkeit, der Egoismus, die Rücksichtslosigkeit doch nur Folgen des andauernden Gefühls von innerem Unbehagen sind und nach erfolgter Genesung vollständig wieder schwinden.

Eine der interessantesten Erscheinungen auf diesem Gebiete ist die Sehnsucht nach Mitgefühl, wenn sie bei sonst tüchtigen, lebenserfahrenen Männern auftritt und dieselben sogar dazu bringt, vor der Gesellschaft durch zusammengeknickte Haltung, durch absichtlich einstudirte melancholische Gesichtszüge und vereinzelte Schmerzenslaute an das Mitgefühl zu appelliren, während hier und da ein flüchtiger Blick in den Spiegel theils die eigne Haltung, theils die Gesichter der Anwesenden mustert und zu ergründen sucht, ob dieselben auch wohl von der Schwere der getragenen Leiden hinreichend überzeugt seien. Wenn dann, wie es mir bei studirten Leuten von ca. 40 Jahren 2 Mal begegnet ist, nach gänzlicher Wiederherstellung die Patienten zu dem Geständniss kommen, dass sie geschauspielert hätten, dass sie jetzt die lebhaft empfindung hätten, in meinen Augen furchtbar lächerlich erschienen zu sein, dass sie aber in dem Zustande von Benommenheit des Kopfes sich so unglücklich gefühlt, dass ihnen der Gedanke, von Anderen bemitleidet zu werden, der einzige Trost gewesen sei; in solchen Fällen muss man doch unbedingt anerkennen, dass es sich nicht um einen Characterfehler, sondern um ein eigentliches Krankheits-symptom handelt. Dergleichen exquisite Erscheinungen gehören der eigentlichen Melancholie durchaus nicht an, bei melancholisch Verstimmtten sah ich dieselben wenigstens viel weniger ausgeprägt, als bei Leuten, welche ihre Beziehungen zur Aussenwelt vollkommen richtig taxirten und keine weitere Spur eigentlicher psychischer Hyperästhesie zeigten.

Die Schlaflosigkeit ist ein Symptom, welches nicht gerade regelmässig die Affection begleitet, aber doch in einigen Fällen vorkommt. Ihnen gegenüber steht freilich eine ziemlich grosse Anzahl anderer Fälle, in denen die Kranken eher schlafsüchtig sind, wenigstens zu den verschiedensten Tageszeiten schläfrig werden. Eine anatomische Begründung vermag ich weder für das eine, noch für das andere Symptom zu geben, auch habe ich bisher keine Veranlassung gefunden, dem Symptom eine besondere diagnostische oder prognostische Bedeutung zu vindiciren.

Der Mangel an Energie, welchen man häufig beobachtet, namentlich beim Kopfdruck mit psychischer Verstimmung, ist zum Theil eine Folge der Unsicherheit, welche die Patienten befällt, wenn sie bemerken, dass sie geistig nicht so schlagfertig sind als früher, theils wohl ein Zeichen, dass gewisse Centra, die dem Willen dienen, in Mitleiden-schaft gezogen sind. Der Energiemangel ist gewissermassen der Uebergang zwischen Affectionen der höheren Organe des Bewusstseins und Affectionen der motorischen Centralorgane.

Als Störungen der motorischen Centra, welche viele der ausgeprägten Formen des Kopfdrucks begleiten, fasse ich den Schwindel, die Platzangst, sowie einige andere dahin gehörige Empfindungen und das zeitweise auftretende Gefühl grosser Muskelschwäche auf. Die Erklärung dieser Erscheinungen muss ich für die Theorie der Krankheit aufsparen.

Der Schwindel, in meinem Journal bei 18% der Fälle erwähnt, ist in keinem Falle so heftig, dass er den Patienten vollständig am Gehen verhinderte, oder zum Umfallen brächte; er tritt auch meistens nur in der Exacerbation auf und lässt sich durch energischen Willensimpuls bewältigen. Ihm nahe steht das Gefühl des sogenannten Schwelbens, welches von einzelnen (3) Patientinnen dahin defnirt wurde, dass sie keinerlei Empfindung des Drehens der Gegenstände hätten, dagegen der Boden beim Gehen ihnen stets den Eindruck der wellenförmigen Hebung und Senkung mache.

Ein ähnliches Gefühl, nur in horizontaler, statt der verticalen Richtung gedacht, scheint mir bei einzelnen Patienten den Anstoss zur Platzangst zu geben, welche ich bei 6% meiner Patienten notirt habe. Wenn der Kranke sein Gleichgewicht in senkrechter Stellung gefährdet glaubt, weil er sich nicht sicher fühlt, die Balance genau zu halten, so wird ihm allerdings ein fester Gegenstand zur Seite eine bedeutende Beruhigung gewähren. Bei den Patienten mit Platzfurcht, welche also bei dem Versuche, einen freien Platz quer zu überschreiten, von heftiger Angst, gewöhnlich mit starker Exacerbation aller schon früher geschilderten Erscheinungen des Kopfdrucks befallen werden, ist eben das Auffallende, dass wenn sie Gegenstände zur Seite haben, welche zum eigentlichen Stützen vollständig ungeeignet sind, wie etwa eine Dornhecke, diese vollständig genügen, ihnen Beruhigung zu geben.

Die Schwäche der Muskeln, welche vielfach im Gesichte als Spannungsgefühl, als scheinbare Starrheit der Gesichtsmuskeln empfunden wird, tritt in den Extremitäten auf als das Gefühl zeitweiser grosser Hinfälligkeit, selbst der Unfähigkeit zu Bewegungen. Dass die Muskeln vollständig kräftig und die motorische Leitung intact, ergibt zwar sowohl die electriche Untersuchung als auch das Factum, dass Turnübungen und Spaziergänge bei richtiger Anregung ebenso kräftig und anhaltend ausgeführt werden, als in gesunden Tagen. Allein die Patienten sind vollständig von dem Gefühle beherrscht, dass ihre Kraft nicht ausreiche, um eine beabsichtigte Anstrengung auszuführen, oder dass ihnen doch die Sicherheit fehle, sie richtig zu vollführen.

Am schärfsten machen sich diese Störungen geltend, wenn sie mit irgend einer Art von Schwindelgefühl zusammen vorkommen.

Die sensiblen Nerven des Stammes und der Extremitäten zeigen sich nur in seltenen Fällen durch die Affection berührt. Die einzige Erscheinung, welche ich als vom Grundleiden abhängig ansehen möchte, ist das in einzelnen Fällen bemerkte leichte Einschlafen der Glieder bei unbequemen Stellungen und die sogenannte „Unruhe“, d. h. die Unmöglichkeit die Glieder, besonders die Beine andauernd in derselben Lage zu lassen, ein Gefühl von Spannung und Unbehagen in den Gliedmassen, welches den Patienten zwingt, jeden Augenblick die Stellung zu wechseln.

So reichhaltig der Symptomencomplex sich erweist, soweit er sich auf die subjectiven Empfindungen und die Angaben der Patienten bezieht, so dürftig fällt das Ergebniss der objectiven Untersuchungen aus.

Wir müssen dabei natürlich absehen von den Befunden chronischer Erkrankungen der verschiedensten Organe, welche wohl die Ursachen des Kopfdrucks sein können, aber doch nicht eigentlich Theile des Krankheitsbildes sind.

Nehmen wir einen recht reinen Fall von Kopfdruck mit den verschiedenen Nebenerscheinungen, bei welchem durchaus keine Erkrankung eines anderen Organes zu entdecken ist, so bietet uns der Befund am Kopfe selbst nur sehr geringen Anhalt, um einen Rückschluss auf das pathologisch anatomische Substrat zu machen.

Die Temperatur des Kopfes ist zwar in sehr vielen Fällen um ein Geringes erhöht und zwar fleckweise, in einzelnen Fällen die Stirn-, in anderen die Scheitel-, in noch anderen die Hinterhauptspartie, allein die Temperaturerhöhung ist nur gering, erreicht nicht die Höhe der Temperatur gut bedeckter Hautstellen, und ist auffallender Weise in der Zeit der Remission am Beträchtlichsten, während bei Exacerbationen der Kopf eher kühl erscheint. Brennende Hitze des Kopfes auf der Höhe der Beschwerden ist nach meinen Erfahrungen stets ein Zeichen eines meningalen Entzündungsprocesses, und giebt beim Kopfdruck ein übles Prognostikon.

Die Circulationsverhältnisse am Schädel bieten ebenfalls wenig Anhaltspunkte. Auffallende Röthe der Kopfhaut oder des Gesichts zeigte sich unter hundert Fällen kaum ein Mal, dagegen wurde allerdings eine Ectasie der A. temporalis in einem Drittel der Fälle beobachtet und zwar meistens einseitig, seltener doppelseitig. Dass diese Erscheinung mit dem Kopfleiden in directer Beziehung steht, geht daraus hervor, dass die Ectasie lediglich auf die A. temporalis be-

schränkt war und nur in einem Viertel dieser Fälle oder in 7% aller Fälle von Kopfdruck auch an anderen Stellen Arteriosclerose nachzuweisen war. Ausserdem sah ich in mehreren Fällen die Ectasie und Härte der A. temporalis mit der Beseitigung des Kopfübels vollständig schwinden. Endlich erinnere ich mich zweier Fälle, wo bei den Patienten, welche mir die aufregenden Erlebnisse schildern wollten, denen sie die Schuld an der Entstehung des Leidens beimessen, während der Erzählung die Aa. temporales sich bedeutend erweiterten und gleichzeitig die Benommenheit des Kopfes ihren Höhepunkt erreichte. Je stärker übrigens die Ectasie des Gefässes hervortritt, desto blasser ist gewöhnlich die Gesichtsfarbe.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab sowohl in den Fällen, welche ich selbst untersucht, als in denjenigen, welche ich verschiedenen Specialisten zur Untersuchung zugeschiekt, ein durchaus negatives Resultat. Stauungspapille deutet wohl immer auf schwerere Ernährungsstörungen, als diejenigen sind, welche wir in den vorliegenden Fällen annehmen dürfen.

Das Ergebniss der objectiven Untersuchung ist also ein sehr dürftiges.

Gewisse Eigenthümlichkeiten, welche das ganze Symptomenbild in seinem Verlaufe bietet, verdienen unsere Beachtung in hohem Grade.

Dahin gehört zunächst der rasche Wechsel der Erscheinungen, insbesondere durch psychische Eindrücke und durch Säfte- oder andere Entleerungen.

Eine lebhaftere Ueberraschung, die Anregung durch eine ganz neue Umgebung bringt in einzelnen frischen Fällen eine rasche und gründliche Aenderung des Zustandes hervor. Nachhaltig bleibt freilich eine Besserung nur äusserst selten.

Ebenso bringt eine kräftige Blutung aus der Nase, durch Hämorrhoiden oder durch die Menses in frischen Fällen eine rasche vollständige Erleichterung; desgleichen eine reichliche Stuhlentleerung, ein stark fliessender Schnupfen, unter Umständen auch der Coitus. Freilich dauert die Besserung oft nur Stunden, um dann wieder den alten Beschwerden zu weichen. Die nächste Entleerung bringt zwar noch einen Nachlass, jedoch einen schwächeren, und im weiteren Verlaufe steigert sich das Uebel regelmässig unter dem Einflusse der durch öftere Säfteentziehungen ausgebildeten Ernährungsstörung.

Eine mässige Mahlzeit, einige Gläser Wein, ein Spaziergang in frischer Luft bringen regelmässig vorübergehend Erleichterung der Beschwerden, doch folgt fast sämmtlichen Reizmitteln, wie Wein, Bier

oder Kaffee ziemlich constant wieder eine Zunahme der Erscheinungen.

Ganz unabhängig von der Lebensweise und überhaupt unabhängig von allen nachweisbaren äusseren Einflüssen zeigt die vorliegende Affection ein Auf- und Abschwanken, dessen Gründe mir vollständig dunkel geblieben sind.

Hat man etwa 20 bis 30 Patienten zusammen, so überrascht uns zeitweise die gleichzeitige Zunahme der Klagen bei der grossen Mehrzahl derselben, während zu anderen Zeiten sämtliche Patienten sich auffallend wohl fühlen. Durch wiederholte genaue Beobachtungen habe ich festgestellt, dass das Verhältniss dasselbe ist bei Patienten, welche in Wohnung, Beköstigung und Behandlung vollständig verschieden gehalten waren.

Es lag nun nahe, an atmosphärische Einflüsse zu denken, indessen lieferten durch ein ganzes Jahr fortgesetzte Beobachtungen von Thermometer, Barometer und von der Menge feuchter Niederschläge ganz widersprechende Resultate. Manchmal fiel die Steigerung der Beschwerden mit dem Steigen, ein ander Mal mit dem Fallen des Barometers zusammen. Manchmal waren die guten Tage bei trockenem, dann auch wieder bei nassem Wetter. Nur rascher Umschlag zu nasskaltem Wetter schien ziemlich regelmässig das Uebel zu steigern, während anhaltend nasses Wetter wohlthätig zu wirken schien.

Ich darf jedoch nicht wagen, aus meinen Beobachtungen einen weiteren Schluss zu ziehen, als dass es ein uns noch nicht genau bekanntes atmosphärisches Agens geben muss, welches auf sehr viele nervöse Beschwerden, ganz vorzugsweise aber auf den Kopfdruck einen bedeutenden Einfluss übt.

Theorie der Krankheit.

Es bedarf wohl keiner weiteren Begründung, dass es ein verhängliches Unternehmen ist, über die anatomische Grundlage einer Krankheit zu schreiben, deren Sitz keiner physikalischen Untersuchung zugänglich ist, und über deren Natur kein Sectionsergebniss aufklären kann. Da die Affection an sich nicht zum Tode führt, vielmehr die deletären Ausgänge immer die Concurrenz eines anderweiten Leidens ergeben, so werden wir wohl kaum in die Lage kommen, vom Sectionstische her Aufklärung zu erhalten.

Mir scheinen indess die Symptome, im Zusammenhange mit den unten zu erörternden Ursachen, ganz besonders aber die Eigenthüm-

lichkeit der Erscheinungen, dass ein Wechsel von heftiger Exacerbation zu vollständiger Remission sich in wenigen Minuten vollziehen kann, mit Sicherheit darauf hinzuweisen, dass der Zustand der Gefässe eine wesentliche Rolle dabei spielt. Keine Ernährungsstörung vollzieht sich in einer so eclatant raschen Weise, während wir jeden Augenblick Beispiele vor uns sehen, wie die Anfüllung oder Entleerung von Gefässen, die Füllung beim Erröthen, bei der Erektion, die Entleerung bei dem Erblassen, bei einwirkender Kälte u. s. w. das Werk eines Augenblicks ist.

Weiter wissen wir aber auch, dass die einfache Hyperämie bei Erweiterung aller zu- und abführenden Gefässe, wie uns schon die Experimente Claude Bernard's gelehrt haben, noch keine Functionsstörung nach sich zu ziehen pflegt. Ebenso ist ein hoher Grad einfacher Anämie möglich, ohne dass die Nerven eine wesentliche Beeinträchtigung der Function zeigen.

Man hat bei der Verwendung warmer und kalter Bäder täglich Gelegenheit zu beobachten, dass die Breiten, in denen die Function der Nerven bei verschiedenem Blutgehalte ungestört erscheint, ganz ausserordentlich gross ist.

Das Verhältniss wird erst dann ein anderes, wenn durch gehinderten Abfluss eine erhebliche Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren eintritt. Das beste Beispiel liefert uns dafür die Anwendung der Kälte.

Mässige vorsichtig applicirte Kälte bringt bei empfindlichen Personen locale Ischämien hervor, so hohen Grades, dass der Radialpuls fast ganz verschwindet. Arm und Hand erscheinen blass und kalt, allein die Function von Nerven und Muskeln ist nur wenig verändert. Sucht man nun durch warme Luft den erkalteten Theil zu erwärmen, so tritt häufig eine Periode ein, in welcher offenbar die kleinsten Arterien erschlaffen, während die grösseren Gefässe noch contrahirt sind, es tritt bläuliche Färbung des Gliedes ein, ein Zeichen, dass das Blut in den erweiterten kleinen Gefässen sich so langsam bewegt, dass es stärker als normal mit Kohlensäure in den Capillaren gesättigt wird, jedenfalls also zu langsam fliesst. Mit der bläulichen Färbung treten Schmerzen, Taubheit des Gefühls und Schwebeweglichkeit der Muskeln auf. Erst wenn durch Erschlaffung der grösseren Gefässe die Circulation wieder befreit worden ist, zeigt sich wieder röthere Färbung und damit volle Herstellung der Function. Dieselbe Functionsstörung beobachten wir, wenn bei ungehindertem arteriellen Zufusse der venöse Abfluss gehemmt ist, wie bei Compression der

Venen durch Geschwülste etc. Ich glaube daher, dass die Ausdrücke Hyperämie und Anämie bei Functionstörungen in Organen, die unserer Untersuchung nicht direct zugänglich sind, nur mit grosser Vorsicht gebraucht werden dürfen, namentlich aber, wenn es sich um solche pathologischen Zustände handelt, welche in gleicher Weise durch allgemeine Steigerung der Herzthätigkeit und durch Depletion der Gefässe Besserung erfahren, wie es beim Kopfdruck der Fall ist.

Nicht nur allgemeine Blutentleerungen oder Ableitung des Blutes nach anderen Theilen bringt hier Erleichterung, sondern auch allgemeine Steigerung des Blutdrucks durch intensive Muskelarbeit, welche bis zu heftigem Pulsiren der Carotiden fortgesetzt wird, erweist sich fast immer momentan wohlthuend. Man muss sich daher begnügen, einfach von Circulationsstörung oder Blutstauung zu reden, als wahrscheinlich anzunehmen, dass es sich um Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren handelt.

Ich muss hierbei noch auf einen Punkt aufmerksam machen, welcher selten die genügende Berücksichtigung gefunden hat. Ich meine das gleichzeitige Vorkommen von Ischämie und Fluxion, von Erweiterung und Verengung der zuführenden Gefässe in zusammengehörigen Gefässgebieten.

Regelmässig ist es mir aufgefallen, dass in der Exacerbation des Kopfdrucks neben einer Erweiterung der Carotiden und gewöhnlich auch der Aa. temporales eine starke Blässe des Gesichts, der Lippen und des Zahnfleisches auftrat. Ebenso war nicht selten auf der Höhe der Erscheinungen nur eine A. temporalis gespannt, geschlängelt und sichtbar pulsirend, während die andere unverändert blieb. Es ist das eine Warnung gegen voreilige Schlüsse auf die Circulationsverhältnisse innerer Organe aus dem Befunde an den der Untersuchung zugängigen Theilen, welche diesen Organen nahe liegen (z. B. im vorliegenden Falle der Augen, der Mundschleimhaut, des Gesichts).

Es ist sehr wohl möglich, und mir sehr wahrscheinlich, dass mit der Gefässectasie einer Partie des Kopfes eine Ischämie in benachbarten Theilen verbunden ist, und dass uns Blässe des Gesichts oder Verengung der Retinalgefässe noch gar keinen Beweis giebt für das Vorhandensein einer Gehirnanämie.

Die hypothetischen Circulationsstörungen oder Stauungen müssen wir uns, dahin drängen ja auch die von ihnen abhängigen Functionstörungen, als auf kleinere Bezirke beschränkt denken.

Die ganz auffallende, besonders in der Reconvalescenz so hervortretende und therapeutisch verwendbare Erscheinung, dass nur gewisse

geistige Operationen und nur gewisse gemüthliche Erregungen eine Steigerung des gesammten Symptomencomplexes hervorrufen, während andere psychische Thätigkeiten wohlthätig und heilend wirken, lässt sich doch am einfachsten dadurch erklären, dass durch die wohlthätig empfundene geistige Thätigkeit Gehirnbezirke in Angriff genommen werden, welche nicht zu den erkrankten gehören. Erhöhte Thätigkeit eines Organs ist aber nach heutigen physiologischen Anschauungen nothwendig verbunden mit erhöhter Blutzufuhr, und es ist sehr wohl denkbar, dass eine thätige Gehirnpartie die andere von der vermehrten Blutmenge entlastet.

Das Zustandekommen der regionären Circulationshemmung wird man sich in den meisten Fällen am ungezwungensten denken als Folge fehlerhafter vasomotorischer Innervation; der Antheil an der Entstehung, welcher dabei der Ueberanstrengung oder Reizung des getroffenen Theiles zukommt, darf natürlich nicht übersehen werden. Die einzelnen Symptome, soweit sie sich nicht, wie das Gefühl allgemeiner Hinfälligkeit, die Behinderung in der geistigen Thätigkeit überhaupt und die Neigung peripherer Nerven zum Einschlafen, daraus einfach erklären lassen, dass das nervöse Centralorgan durch die Stauung und die Verlangsamung des Gasaustausches in seiner Function gehemmt ist, diese Symptome möchte ich folgendermassen erklären. Den Drehschwindel, das Gefühl des Schwebens, die Platzangst dadurch, dass verschiedene Theile der motorischen Centra, wie es der Begriff der regionären Circulationsstörung mit sich bringt, unter verschiedenen Druckverhältnissen stehen. Die Nerven sind ja sowohl in Bezug auf die Intensität ihrer Leistung als auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit gegebener Reize von dem jeweiligen Ernährungszustande sehr wesentlich abhängig. Denken wir also, eine psychische Willensintention trifft zwei vorübergehend ungleich ernährte und dadurch ungleich erregbare motorische Centra um eine combinirte Bewegung auszuführen, so wird entweder die Bewegung ungleich ausfallen, z. B., wenn es sich um die Erhaltung der aufrechten Körperstellung handelt, durch relativ zu schwache Action einer Muskelpartie das Gleichgewicht gestört werden, oder, wenn rechtzeitig Correctur vom Willenscentrum aus eintritt, so wird in dem psychischen Centralorgane der Eindruck entstehen, dass eine Muskelaction ausgeführt werde, welche nicht coordinirt ist, und zum Umfallen, zum Umdrehen führen müsse. Muss der Patient, um seine Füße vom Boden zu heben, seine Beinmuskeln stärker innerviren als gewöhnlich, so hat er das Gefühl, als müsse er nach der Hebung das Bein eine Strecke tiefer fallen lassen, als es wirklich der

Fall ist. Trifft er nun den Boden früher, als er erwartet, so scheint ihm der Boden entgegengekommen zu sein, muss er, um sich gerade zu erhalten, die Drehmuskeln des Rumpfes rechts anhaltend stärker innerviren als links, so glaubt er in anhaltender Drehbewegung zu sein u. s. w.

Wenn es sich, wie bei einer Apoplexie, oder bei Ausbildung concomitirenden Schielens etc. um eine bleibende, oder doch nur langsam veränderliche Störung handelt, so gewöhnt sich das psychische Centralorgan an die veränderten Verhältnisse, und die Schwindelgefühle hören bald auf. Wo es sich aber um Functionsbehinderung durch einen häufig und rasch wechselnden Zustand, wie eine Circulationsstörung ist, handelt, da tritt mit jeder Schwankung im Blutdrucke und in der Ernährung der correspondirenden motorischen Centra das motorische Unsicherheitsgefühl, der Schwindel, hervor.

Zur Erklärung des Gefühls von Benommenheit und Druck, sowie der Kopfschmerz muss man annehmen, dass die Circulationsstörung sich vielfach durch die Oeffnungen des knöchernen Schädels fortpflanzt und dadurch Gelegenheit zu Druck auf sensible Nerven gegeben wird. Als Beweis dafür will ich hier nur kurz erwähnen, dass alle Mittel, welche geeignet sind, den Kreislauf in der Kopfhaut zu erleichtern, besonders örtliche Wärme, Reiben und Bürsten des Kopfes, sowie das Einreiben von Rubefacientien auf die Kopfhaut sich zur momentanen Linderung der Beschwerden am geeignetsten erweisen. Diese Störungen, das heisst Kopfdruck und Kopfschmerz würde ich demnach für peripherische ansehen, als Folge des Drucks auf die Nerven beim Austritte aus dem Schädel, während die sämmtlichen anderen Störungen als centralen Ursprungs anzusehen sind.

Ursachen.

Wenn man bei Untersuchung der wahrscheinlichen Ursachen eines Leidens fast vollständig auf die Angaben der Patienten angewiesen ist, so ist es schwer ein klares Urtheil zu behalten.

Die angeblichen oder wirklichen Ursachen müssen daher in zwei Gruppen gesondert werden, aber nicht so, dass man nähere und fernere Ursachen trennt, sondern man muss nachweisbare körperliche Krankheitsanlagen, oder Ernährungsstörungen von den seitens der Patienten angegebenen Ursachen trennen. Dabei ist man genöthigt in dem einen Falle die Prädisposition zur Erkrankung in einem chronischen Catarrhe des Mittelohrs und die directe Ursache in dem psychischen Momente

z. B. einer plötzlichen Gemüthsbewegung zu suchen, während man in einem anderen Falle das psychische Moment z. B. angestrenzte einseitige Geistesarbeit als prädisponirende Ursache anzusehen hat, zu welchem ein Stirnhöhlencatarrh als nächste Krankheitsursache hinzutreten ist.

Unter den von den Patienten beschuldigten geistigen Ursachen finde ich in 40% der Fälle längere geistige Ueberanstrengung mit gleichzeitiger gemüthlicher Aufregung, in 18% nur geistige Ueberanstrengung, in 23% nur Gemüthsregung verzeichnet, und 19% der Patienten gaben weder das eine noch das andere Moment als Krankheits-Ursache an.

An bestehenden chronischen Erkrankungen, welche höchst wahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhange mit dem Kopfdruck stehen, finde ich verzeichnet unter 100 Fällen:

Chronische Mittelohrentzündung, meistens trockener Catarrh und andere Ohrleiden	4 Mal.
Stirnhöhlencatarrh und Nasenleiden	4 „
Ohren-, Augenleiden (meistens chronische Iritis mit Adhäsionen)	2 „
Narben und chronische Hautleiden des Kopfes	2 „
Chronischer Rachencatarrh	2 „
Zusammen chronische Leiden der Nachbartheile des Gehirns	<u>14 Mal.</u>
Magen- und Darmcatarrh	11 „
Uterinleiden	10 „
Allgemeines Atherom	8 „

Von vorangegangenen Krankheiten, an welche sich das Kopfleiden unmittelbar anschloss und von eigentlich prädisponirenden Momenten sind verzeichnet:

Ruhr, Typhus, Malaria	13 Mal.
Sonnenstich	2 „
Abusus in Kaffee	6 „
Abusus in Rauchen	2 „
Abusus in Spirituosen	2 „
Onanie, Abusus in Venere, Pollutionen	12 „
Plötzliche Unterdrückung gewohnter Excretionen	3 „
Plötzliche Unterdrückung der Geschlechtsthätigkeit	5 „
Vorhergehende Psychosen	8 „
Erhebliche Anlage zu Psychosen	4 „

Ich gebe hier einfach das Material wieder, wie ich es aus den Angaben der Kranken gewonnen habe.

Natürlich haben diese Angaben einen höchst ungleichen Werth, und namentlich darf ich Einwürfe gegen die Bedeutung der in erster Reihe genannten Ursachen erwarten, da besonders die heutigen Psychiater in Bezug auf die Ableitung geistiger Störungen von Ueberarbeitung und Gemüthsaffecten ziemlich misstrauisch geworden sind.

Das Verhältniss ist jedoch für die vorliegenden Affectionen ein ganz anderes, als etwa für die Entstehung von diffuser Encephalitis oder Meningitis. Wir wissen aus der täglichen Erfahrung, dass übermässige Anstrengung eines Organs die Neigung zu Fluxionen steigert, und dass Gemüthsbewegungen mehr als irgend ein anderes Moment das vasomotorische System beeinflussen.

Ich will es versuchen, hier die Entstehung des Kopfübels zu schildern, wie dieselbe aus zahlreichen von den Patienten sehr eingehend entwickelten Schilderungen des Herganges sich ergibt.

Ein Geschäftsmann, welcher an umfassende Comptoirarbeiten gewöhnt, bisher ohne irgend welche Beschwerden täglich 10 bis 11 Stunden correspondirt, berechnet und Audienzen gegeben hat, erlebt in seiner Familie ein Aergerniss, welches er nicht kurzer Hand beseitigen kann. Er erfährt, dass sein Sohn schlechte Streiche macht, er hört, dass seine Feinde nachtheilige Gerüchte über ihn austreuen und überlegt, wie er dem Aergernisse am besten steuern kann; allein seine Zeit ist knapp gemessen; er hat eine bestimmte Zahl von Geschäften täglich zu erledigen, und muss regelmässig an die Tagesarbeit.

Der Aerger folgt ihm aber, und er ertappt sich wiederholt, wie er statt eine richtige Calculation zu machen, an sein häusliches Unglück gedacht hat. Er sucht jetzt mit aller Kraft seine Gedanken auf das Geschäft zu concentriren, es gelingt ihm auch vielleicht, da bringt ein neuer schlechter Streich oder eine Erinnerung durch Angehörige den störenden Gedanken wieder in den Vordergrund. In dem Versuche zu arbeiten und die störenden Gedanken gleichzeitig niederzuhalten, darin liegt nun die eigentliche geistige Ueberanstrengung, welche in mehr als der Hälfte der Fälle die Affection zum Ausbruche gebracht hat. Auf einem so vorbereiteten Boden genügt ein an sich unbedeutendes Unwohlsein, vor allem eine den Kopf treffende Schädlichkeit, ein Schnupfen, eine leichte Indigestion, um sofort den Kopfdruck in ganzer Heftigkeit auftreten zu lassen; es entwickelt sich aber auch die Affection ohne ein weiteres hinzutretendes Moment mit langsam sich

steigernder Intensität, wenn die Schädlichkeit lange genug andauert. Gewöhnlich kämpfen die Patienten in solchen Fällen sehr lange gegen die Einstellung der geistigen Arbeiten an und steigern dadurch das Uebel um so mehr.

Ganz verschieden von den geschilderten Fällen sind diejenigen, in denen ohne die Concurrrenz von geistiger oder gemüthlicher Ueberreizung durch ein chronisches Uebel irgend welcher Art der Kopfdruck erzeugt wird. Am bekanntesten unter diesen Leiden sind wohl die Kopfübel bei chronischen Uterinleiden.

Wer vielfach Gelegenheit hat, die Erstehung des Kopfdrucks in Folge einer Dysmenorrhoe, einer Senkung, einer beginnenden Gravidität etc. zu beobachten, und diese Zustände mit denen zu vergleichen, welche aus Ueberreizung des Gehirns entstehen, wird keinen Augenblick daran zweifeln, dass es sich in beiden Fällen um dieselben Zustände, um vasomotorische Fluxionen handelt. Die gleichzeitigen, vom Uterus aus reflectirten und unserer Beobachtung direct zugängigen Erscheinungen, die Ischämie bald der einen, bald der anderen Hautpartie, das plötzliche Auftreten von Gefässdilatationen auf der Haut, oder in der Conjunctiva, im Rachen etc., die in einzelnen Fällen zu beobachtende sogenannte hysterische Gelenkentzündung, eine rein vasomotorische Neurose, zeigen gerade wie der Kopfdruck durch die Schnelligkeit des Auftretens und Verschwindens, durch das rasche Umspringen von einem Organe zum anderen mit Nothwendigkeit darauf hin, dass der Zusammenhang zwischen dem Grundleiden und dem secundären Leiden nur durch die vasomotorischen Nerven vermittelt gedacht werden kann. Man würde sich aber sehr täuschen, wenn man die beiden Uebel, das Uterinleiden und das Kopfleiden nun ausser dem genetischen Zusammenhange der Art verbunden glaubte, dass das eine vom anderen dauernd abhängig bliebe. Die Beseitigung des Kopfübels ist fast immer möglich selbst ohne dass man das Uterinleiden beseitigt, und wenn die Störung schon länger bestanden hat, wird man nach örtlicher Behandlung und Besserung des Uterinleidens das Kopfleiden meistens ruhig weiter bestehen sehen.

Der Zusammenhang des Kopfdrucks mit chronischen pathologischen Processen in der Nähe des Gehirns ist wahrscheinlich auch auf Zustände in der Gefässinnervation zurückzuführen, man wird aber naturgemäss zuerst daran denken, dass von dem pathologischen Herde aus durch collaterale Stauung sich eine Circulationsstörung in benachbarten Hirntheilen ausbilden kann. Dass der Kopfdruck mit den chronischen Entzündungen besonders des Auges, des Mittelohrs, der Nase und der

Nebenhöhlen in ursächlichem Zusammenhange steht, geht am klarsten daraus hervor, dass es ohne Beseitigung des Grundübels selten gelingt, den Kopfdruck ganz zu heben, und dass jede Exacerbation des ersteren auch den letzteren steigert. Gelingt es nicht, den Stirnhöhlencatarrh, die chronische Mittelohrentzündung, die chronische Affection des oberen Schlundhöhlentheiles zu heben, so ist gewöhnlich der Patient dauernd zu erheblichen geistigen Anstrengungen unfähig; bei genügender geistiger Erholung kann der Zustand erträglich werden, sehr bedeutende Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Gehirns bringen aber regelmässig den Druck mit Behinderung der geistigen Functionen wieder.

Wahrscheinlich würden die chronischen Erkrankungen des Auges, insbesondere iritische Verwachsungen und chronische Choroidealprocesse unter den Ursachen eine numerisch viel hervorragendere Stellung eingenommen haben, wenn derartige Patienten nicht ganz vorwiegend in Augenheilstalten Hilfe suchten. Ich selbst ziehe es vor, solche Patienten erst nach einer gründlichen Kur in einer Augenklinik in Behandlung zu nehmen, da die Behandlung durch einen Spezialisten in zahlreichen Fällen mit der Beseitigung des Reizzustandes im Auge auch den Kopfdruck verschwinden lässt.

Auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde ist es leider bis heute noch anders bestellt. Während die Augenheilkunde auch in der Behandlung veralteter innerer Entzündungsprocesse grosse Erfolge aufzuweisen hat, sind chronische Entzündungen und besonders die für die Unterhaltung ständiger Reizungsherde so wichtigen Schrumpfungsprozesse in den Gebilden des mittleren und inneren Ohres für unsere Therapie beinahe vollständig unerreichbar.

Ueber die Bedeutung der anderen oben als Ursachen des Kopfdrucks angeführten Momente bin ich bisher noch ziemlich unklar. Das Eintreten des Kopfdrucks unmittelbar nach dem Aufhören gewohnter Excretionen, besonders des regelmässig geübten Coitus, ebenso wie das Erscheinen desselben im Anschlusse an verschiedene schwere Erkrankungen oder den Missbrauch starken Kaffees, des Rauchens, der Spirituosen ist durchaus kein stricter Beweis für den causalen Zusammenhang des Kopfleidens mit der betreffenden Schädlichkeit; ich begnüge mich daher an dieser Stelle auf die Angaben der Patienten hingewiesen zu haben, ohne für meine persönliche Ueberzeugung, dass es sich auch in solchen Fällen um primär vasomotorische Erkrankung handelt, deren Ursache mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die erwähnten vorangegangenen Leiden zurückzuführen sind, weitere Beweise beibringen zu können.

Ebenso muss ich mich betreffend die Bedeutung des allgemeinen Atheroms für den Kopfdruck darauf beschränken, zu erwähnen, dass ich unter den Kopfdruckpatienten 8% Atheromatöse treffe, während unter den übrigen in derselben Periode von mir behandelten Kranken nur 2% an verbreiteter Atheromatose litten.

Die nur an den Schädelarterien, insbesondere an der A. temporalis anterior sehr häufig, seltener an der A. frontalis und A. occipitalis bemerkte Arteriectasie kann ich nicht als Ursache, sondern nur als die Krankheit häufig begleitendes Symptom ansehen.

In einzelnen Fällen konnte ich das Auftreten der Arteriectasie bei Personen, welche ich im gesunden Zustande gekannt hatte, mit der Entstehung des Kopfdrucks beobachten, in anderen war die Ectasie nur bei den Exacerbationen des Uebels, wie früher erwähnt, stets neben blasser Färbung der Gesichts- und Kopfhaut zu bemerken, und in etwa einem Dutzend der Fälle sah ich eine deutlich ausgeprägte mit Schlingelung und erheblicher Härte einhergehende Ausdehnung der Aa. temporales, welche viele Monate bestanden hatte, mit der gänzlichen Beseitigung des Uebels wieder schwinden.

Diagnose.

Es handelt sich bei allen Fällen, welche den oben geschilderten Symptomencomplex des Gefühls von Benommenheit oder Schmerz im Kopfe mit Behinderung verschiedener geistiger Functionen darbieten, vor allen Dingen darum, grobmaterielle Erkrankungen des Gehirns auszuschliessen, und eventuell die Abhängigkeit des Kopfleidens von einer anderen chronischen Störung nachzuweisen.

Das Erstere ist oft ziemlich schwierig, und jedenfalls nicht durch eine einmalige Untersuchung, sondern nur durch andauernde Beobachtung unter verschiedenen Verhältnissen möglich. Ich wiederhole hier nochmals, dass für mich die Unterscheidung einer regionären Circulationsstörung des Gehirns von einem encephalitischen Prozesse, beginnender Sclerose, Dementia paralytica, überhaupt von Processen, welche mit Zerstörung von Hirnsubstanz einhergehen, ganz besonders beruht auf dem Unterschiede zwischen psychischer Behinderung mit wechselnder Intensität und psychischen Defecten oder dem vollständigen Verluste einzelner Theile der psychischen Functionen. Mit beginnender Dementia paralytica oder inselförmiger Sclerose wird man den Zustand nicht leicht verwechseln, dagegen sah ich einige Male Gehirngeschwülste sich so entwickeln, dass in den ersten Monaten eine

Unterscheidung zwischen ihnen und einfachem Kopfdruck kaum möglich war.

Meningitische Prozesse mit langsam schleichendem Verlaufe sind ebenfalls sehr schwer von den einfachen Circulationsstörungen zu unterscheiden, wahrscheinlich werden sich unter den von mir als einfache Circulationsstörung aufgezählten Fällen mehrere befinden, welche gutartig verlaufenden Meningealprocessen angehören. Für letztere ist die Temperaturerhöhung der Schädelhaut während der Exacerbation das wichtigste Unterscheidungsmittel, ausserdem verlaufen meningitische Prozesse kaum jemals ohne anhaltende dumpfe Kopfschmerzen von ziemlich gleichmässiger Verbreitung über dem ganzen Schädel, während die Circulationsstörung eine örtliche Temperatursteigerung an der Schädelhaut häufiger in den guten Intervallen als in der Acme beobachten lässt, und der Schmerz beim Kopfdruck mehr einzelne Nervenbereiche trifft, gewöhnlich auch halbseitig auftritt.

Die Untersuchung auf ein mit dem Kopfleiden ursächlich verbundenes chronisches Organleiden muss stets genau gemacht werden, da die Patienten dessen Existenz oft selbst nicht ahnen.

Vorzüglich ist die Umgebung des Gehirns zu prüfen, das Auge, das Ohr, die Nase und der Schlundkopf. Dann kommen in zweiter Linie Geschlechtsorgane und Verdauungstractus. Chronischer Magencatarrh mit Empfindlichkeit des Magens darf nicht übersehen werden; Störungen in der Stuhlentleerung werden schon deshalb nicht der Aufmerksamkeit entgehen, weil alle Patienten darauf den höchsten Werth legen und die Meisten, verführt durch die nach reichlicher Entleerung eintretende Erleichterung der Ansicht huldigen, wenn sie nur tüchtig regelmässig abführten, würden sie bald gesund sein.

Die Circulationsverhältnisse interessiren uns nicht nur soweit sie das Herz und die grösseren Gefässe betreffen, also insbesondere das etwaige Vorhandensein von Klappenfehlern, von Sclerose der Arterien oder bedeutender Ectasie einzelner Arterien oder Venen, sondern wir müssen auch darauf achten, ob locale Ischämieen, abnormer andauernder Blutmangel einzelner Theile vorhanden ist. Fälschlicher Weise wird die Ischämie des Gesichts, bedeutende Blässe der Wangen und Lippen gar zu leicht als Zeichen vorhandener Anämie aufgefasst, obwohl sie gewöhnlich nur ein Zeichen vorhandenen Gefässkrampfes ist, obenso wie die andauernde von Ischämie abhängige Kälte der Füsse (ein Symptom, welches beim Kopfdruck sehr häufig vorhanden) in einigen Fällen als Folgezustand, in anderen als mitwirkendes causales Moment angesehen werden muss.

Die Abgrenzung der hier unter der Bezeichnung Kopfdruck mit dem hypothetischen Hintergrunde einer chronischen Circulationsstörung zusammengefassten Krankheitsgruppe von einzelnen anderen ebenfalls symptomatisch gebildeten Krankheitsbegriffen wird immer eine willkürliche sein. Besonders bezieht sich das auf hysterische, eclamptische und epileptiforme Affectionen, namentlich den epileptiformen Schwindel. Leichtere chronische Formen des epileptiformen Schwindels könnte man, da bei demselben fast niemals die Erscheinungen von Kopfdruck fehlen, ebensogut hierher, wie zur Epilepsie zählen. Den epileptischen oder epileptiformen Anfall selbst fasst man ja in neuerer Zeit immer allgemeiner auf als bedingt durch eine vasomotorische Circulationsstörung in der Medulla oblongata, deren Ursachen ebenso mannigfaltig sind, wie die des Kopfdrucks. Ueberhaupt ist es unthunlich, die verschiedenen Processe, welche man unter dem Namen Hysterie, Veitstanz, Katalepsie, Epilepsie, Schwindel und Kopfdruck aufführt, welche sich alle dadurch characterisiren, dass in der Leiche gewöhnlich keine greifbaren materiellen Grundlagen für sie zu finden sind, welche höchst wahrscheinlich auf analogen pathologischen Störungen beruhen, und deren Symptome nur nach dem Sitze der Störung verschieden ausfallen, es ist, sage ich, ganz unmöglich, diese Störungen scharf von einander abgrenzen zu wollen. Circulationsstörungen werden sich in den Centralorganen wie auf der Haut, wenn sie heftig werden, auch räumlich verbreiten, der heftige hysterische Anfall, welcher mit einer Neuralgie beginnend allmählich mehrere Muskelgebiete in Thätigkeit setzt, ergreift in der Acme auch hier und da das Centrum des Bewusstseins und nähert sich dadurch der epileptischen Form. Hysterische Affectionen, welche gelegentlich ganz dieselben Erscheinungen geben, wie ich sie oben als Kopfdruck beschrieben habe, sind überhaupt nicht selten.

Endlich kommen beim Veitstanz ebenfalls dieselben Erscheinungen vor, Unfähigkeit zu anhaltender geistiger Arbeit, Benommenheit des Kopfes, Störung des Gedächtnisses u. s. w. Im jugendlichen Alter bedingt aber dieselbe Gehirnstörung vielfach schwerere Folgen, weil der ganze Mechanismus noch nicht mit der Fertigkeit arbeitet, wie später, wo selbst die complicirtesten geistigen Arbeiten zur Gewohnheit geworden, noch mechanisch ausgeführt werden, selbst wenn das arbeitende Organ erhebliche Störungen erlitten hat.

Verlauf. Prognose.

Der Verlauf einer Circulationsstörung des Kopfes, welche in die Hände des Specialisten gelangt, ist naturgemäss ein verschleppter, da gewiss äusserst selten ein Patient sich entschliesst, für ein Symptom so leichter Natur und so häufigen Vorkommens wie es Druck, Schmerz und Benommenheit des Kopfes sind, eine eingreifende Kur zu unternehmen, bevor er nicht zu Hause eine ganze Reihe von Heilmitteln und Heilmethoden durchprobt hat. Es gehören ja unzweifelhaft rasch vorübergehende Fluxionen im Gehirne zu den in den wohlhabenden gebildeten Ständen verbreitetsten Affectionen.

Jedes derartige Vorkommen von Kopfdruck verdient aber besondere Aufmerksamkeit, wenn es sich häufig wiederholt, und die Anfälle länger als einige Tage dauern. Die Neigung zu Fluxionen wächst mit jedem Rückfalle und die Aussicht auf radicale Beseitigung des Uebels nimmt ab mit der längeren Dauer desselben.

Am schnellsten kommen immer noch die Fälle in Behandlung, welche mit psychischer Verstimmung einhergehen, sowie diejenigen, welche Leute treffen, denen eine intacte Kopfarbeit unentbehrlich ist.

Der Verlauf ist übrigens selbst bei längerem Bestehen des Uebels in der Mehrzahl der Fälle ein recht günstiger, wenn die Behandlung nur einigermaßen verständigt ist. Ich sah vollständige Genesung, und konnte die bleibende Heilung noch mehrere Jahre verfolgen in Fällen, in denen der Zustand über 5 Jahre mit geringen Remissionen andauert hatte, und konnte anhaltende Besserung selbst in Fällen erzielen, welche nachweisbar 20 Jahre lang mit zeitweisen Exacerbationen und Remissionen bestanden hatten.

Was bei unzweckmässigem Verhalten sich aus der Circulationsstörung entwickelt, bleibt schon aus dem Grunde dunkel, dass es bei den Fällen, welche zur Section gelangen, selten möglich ist, zu constatiren, wie weit der vorliegende Befund als eine Folge der Circulationsstörung anzusehen ist.

Dass die Affection ausserordentlich lange bestehen kann, ohne zu einer bleibenden materiellen Veränderung des Gehirns zu führen, geht aus folgenden Aufzeichnungen deutlich genug hervor:

Es bestand der Kopfdruck mit Exacerbationen und Remissionen, jedoch ohne dass im Laufe dieser Periode längere Zeit das Uebel ganz verschwunden gewesen wäre, unter 100 Patienten:

unter 6 Mon.	$\frac{1}{2}$ —1 Jahr.	1—3 Jahr.	3—5 Jahr.	5—10 Jahr.	10—25 Jahr.
21 Mal.	18 Mal.	31 Mal.	18 Mal.	8 Mal.	4 Mal.

Ich habe bei dieser Zählung die Melancholiker ganz ausgeschlossen, da sich bei ihnen die Verhältnisse vielfach besonders gestalten, ebenso sind alle Fälle ausgeschieden, bei denen mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit auf tiefgreifende Veränderungen in der Gehirnsubstanz geschlossen werden konnte.

Wenn man also eine Reihe von Fällen verfolgen kann, welche im Laufe mehrerer Jahre den Character der Behinderung von Gehirnthatigkeiten ohne nachweisbaren Defect einer Gehirnfuction und ebenso den Wechsel zwischen zeitweisen freien Remissionen und Exacerbationen bewahrt haben, so wird man sich von vornherein misstrauisch gegen die Fälle mit deletärem Ausgange verhalten.

Nur einen Folgezustand glaube ich mit Wahrscheinlichkeit der chronischen reinen Circulationsstörung vindiciren zu müssen, das ist die Gefässectasie mit nachfolgender Veränderung der Gefässwände, sowohl die Ausdehnung der Sinus, als besonders die Atheromatose der Gehirnarterien. Meine Beobachtungen über Gefässatherom, Notizen, welche ich seit 4 Jahren an ca. 30 Fällen gesammelt habe, sprechen sämmtlich gegen eine Entstehung des Atheroms aus den gewöhnlich beschuldigten constitutionellen Gründen; ich habe auch nicht einen Fall gesehen, bei welchem ich frühzeitiges Atherom lediglich als Folge von Excessen in Baccho hätte ansehen müssen.

Die Mehrzahl der Fälle von Atherom unter 50 Jahren betraf Leute von ziemlich nüchterner Lebensweise, doch hatten sie Alle viele Gemüthsbewegungen gehabt und auch Strapazen aller Art überstanden. Ganz auffallend war mir dabei, dass Deutsche, welche lange in Mittel- und Südamerika ein wechsel- und gefahrvolles Leben mitgemacht, relativ so häufig frühzeitiges Atherom zeigen.

Ich glaube also, dass die Erscheinung, welche ich bei den Kopfarterien direct beobachten konnte, dass nämlich Ectasie der Gefässwände mit nachfolgender Ernährungsstörung derselben hervorgehen kann aus einer rein vasomotorischen Störung, dass diese Erscheinung in der Theorie der Entstehung des Atheroms zu wenig Berücksichtigung gefunden hat.

Dass weiterhin aus der Gefässerkrankung sich Blutungen und andere Folgezustände entwickeln können, leuchtet ohne Weiteres ein; dass die Gefahr der Blutungen nicht gross sein kann, schliesse ich daraus, dass ich nur einmal einen aus dem gewöhnlichen Kopfdruck hervorgehenden apoplectischen Anfall beobachtet habe.

Eine Verwechselung des Kopfdrucks mit den chronischen zur Dementia paralytica führenden Processen, oder mit multipler Sclerose

ist am wenigsten möglich, da diese Processe in den Anfangsstadien schon wesentlich von der Circulationsstörung verschieden sind durch paretische Erscheinungen an einer oder der anderen Stelle. Eine Entwicklung dieser Affectionen aus dem Kopfdruck ohne Hinzutreten besonderer specifischer Ernährungsstörungen halte ich daher auch für unwahrscheinlich.

Im vorgerückten Alter, in der Involutions-Periode pflegen die Erscheinungen selbst nach sehr langem Bestehen sich zu mildern, zumal, wenn die Anforderungen an das kranke Gehirn geringer geworden sind.

Abgesehen also von der Möglichkeit, dass die Circulationsstörung zu Gefässerkrankungen und gelegentlich einmal zu einer Apoplexie führt, ist der deletäre Ausgang bei dem Kopfdruck ohne psychische Verstimmung selten. Die melancholische Verstimmung trägt allerdings noch besondere Gefahren in sich, welche wir jedoch nicht dem Kopfdruck als solchem zurechnen können.

Wenn aber auch das Uebel mit längeren oder kürzeren Remissionen, entweder mit Perioden von tageweiser grosser Eingenommenheit des Kopfes, welche durch Zeiten gänzlichen Wohlbefindens unterbrochen sind, oder bei ständigem Gefühle von Kopfdruck und leichtem Schwindelgefühle mit zeitweisen grösseren Exacerbationen viele Jahre lang andauert, ohne einen deletären Ausgang zu nehmen, so wird doch der Lebensgenuss durch dasselbe sehr gestört und die geistige Arbeitsfähigkeit in hohem Grade beeinträchtigt. Eine vollständige Heilung wird ausserdem um so schwieriger und zweifelhafter, je länger das Uebel bestanden hat. Nach 6—8jährigem Bestehen ist nur selten Heilung, nach mehr als 10jähriger Dauer höchstens Besserung zu erwarten.

Durch die Natur des chronischen Krankheitsprocesses, welcher als Ursache des Kopfdrucks anzusehen ist, wird die Prognose natürlich ganz wesentlich bestimmt.

Am schlimmsten gestaltet sich demnach die Prognose bei chronischen Processen des Mittelohrs (trockner oder feuchter Catarrh, Schrumpfung oder narbige Verwachsungen), weil sie am wenigsten geheilt werden, am besten bei chronischen Catarrhen des Magens und des Darmes und bei dem durch schlechte Lebensgewohnheiten erzeugten Kopfdruck, wenn es wenigstens möglich ist, die schlechten Gewohnheiten zu beseitigen.

Man darf aber nicht bei der Prognose übersehen, dass Mittelohrentzündungen ihren Ablauf bis zu vollständiger Taubheit durchmachen können, während die begleitenden cerebralen Störungen nach kurzer

Exacerbation von selbst gänzlich schwinden. Umgekehrt finden wir recht oft, dass die von Knickungen oder Lageabweichungen der Gebärmutter abhängigen Kopfübel durch eine örtliche erfolgreiche Kur nicht im geringsten gebessert werden, oder dass es gelingt, das Kopfleiden zu heilen, ohne auf das Uterinleiden irgend welche Rücksicht zu nehmen.

Behandlung.

Ich kann mich hier nur mit der Behandlung der chronischen Formen von Kopfdruck beschäftigen, da ein Eingehen auf die acuten Formen mit ihren mannigfaltigen Anlässen gar zu weit führen würde.

Bei der chronischen Form ist es nun die nächste und wichtigste Aufgabe, die Einflüsse in Diät und Regimen zu bestimmen, welche eine gute, und diejenigen, welche eine schlechte Einwirkung auf den Kopfdruck entfalten. Dann müssen wir ermessen, wie weit wir den Patienten unter die besten äusseren Verhältnisse bringen können und endlich bestimmen, wie weit wir durch Heilmittel den günstigen Verlauf befördern, oder auch den Einfluss übler Potenzen mildern und beseitigen können.

Wie beim kranken Gelenke, oder dem kranken Darne, so steht auch bei der Heilung der Fluxionen des Gehirns die Indication:

„Ruhe des kranken Organes“

obenan. Man kann wirklich niemals zu oft hervorheben, wie nothwendig die möglichste Beseitigung jeder geistigen Erregung zur Heilung der vorliegenden Affection ist, da die Mehrzahl der Kranken wohl bereit ist, jede noch so schlecht schmeckende Arznei zu schlucken, sich des Morgens, des Mittags und des Abends zu baden, oder zu klystiren, oder sonstige Proceduren vorzunehmen, aber sich höchst ungern der Nothwendigkeit fügt, absolute geistige Ruhe zu suchen.

Im Allgemeinen ist es der sicherste Weg, wenn man geistige Ruhe in jeder Richtung verlangt, für Gemüthsruhe sorgt durch Einschränkung der Correspondenz auf das allergeringste Mass und durch Entfernung des Kranken von allen ihm nahestehenden Angehörigen, für Geistesruhe durch Verbot des Lesens und jeglicher geistigen Operation. Langeweile ist die grosse Panacee, welche, wenn nur die ersten schweren Tage oder Wochen der Gewöhnung vorüber sind, ganz ungeahnte, überraschende Resultate hervorbringt.

Will oder muss man einige geistige Thätigkeit zulassen, so suche man nach einer Beschäftigung, welche der gewohnten geistigen Arbeit

möglichst fern liegt. Man findet auch im Beginne der Behandlung einzelne Fälle, wo gerade dieser Weg die Heilung beschleunigt.

Je weiter die Behandlung vorschreitet, desto wichtiger wird es dann, nach einer passenden Beschäftigung zu suchen. Dem Patienten, welcher den ganzen Tag mit Zahloperationen verbracht hat, wird eine leichte gesellige Unterhaltung, oder eine etwas Aufmerksamkeit erfordernde mechanische Arbeit am meisten zusagen; dem Kranken, welcher sein Leiden durch häusliche Nergeleien und allerlei Gemüths-bewegungen erworben hat, wird Schach- und Kartenspiel oder leichte Berechnung die Genesung fördern.

Denn darin haben wieder Gehirn und Gelenkkrankheiten die grösste Aehnlichkeit, dass, so sehr Ruhe das Hauptheilmittel bildet, doch die grosse Schwierigkeit darin beruht, zu rechter Zeit auch die Bewegung, die Uebung der Function in den Kreis der Heilmethoden einzuführen. Gar mancher meiner Patienten hat, erfreut über den nach 4—6 Wochen eintretenden brillanten Erfolg der Langenweile, doch nach 2—3 Monaten fast den Muth verloren, da es schien, als ob der letzte Rest der Kopfbeschwerden nicht schwinden wollte, und war sehr überrascht, wie zu Hause im Drange derselben Geschäfte, welche ihm früher das Leiden stets gesteigert, mehr und mehr der Kopf klar und frei wurde.

Ueber die beste Art geistige Ruhe zu erzielen, gehen die Meinungen nicht selten weit auseinander.

Der gewöhnlich solchen Patienten gegebene Rath lautet, sie sollten sich zerstreuen, und wenn möglich eine Reise machen. Das ist richtig für einzelne Fälle, aber für die Mehrzahl durchaus verkehrt. Auf der Reise hört die bisherige geistige Arbeit auf, es wird nicht nur die überreizende Thätigkeit eingestellt, sondern auch durch ungewohnte geistige Anregung eine wohlthätige Ableitung geschaffen.

Wenn jedoch die Reise in Begleitung der Familie geschieht, wenn die kleinen Reibereien, welche schon zu Hause das Gemüth irritirten, dranssen fortgesetzt werden, wenn Theater, Concerte u. s. w. besucht werden sollen, und endlich noch der Aerger über schlechte Hotels und schlechtes Wetter dazu kommt, so wird die Reise gar nicht dazu dienen, das kranke Organ zu beruhigen.

Man soll also niemals bei Auswahl eines Aufenthaltsortes für Kopfdruckpatienten darnach fragen, ob am gewählten Orte sich Gelegenheit zur Zerstreung bietet, sondern nur, ob der gewählte Ort und die etwa mitreisende Begleitung des Kranken Garantien für Abhaltung jeder geistigen Aufregung bieten.

Es ist gewöhnlich am Besten, wenn der Patient sich von allen

seinen Angehörigen trennt. Ist es unerlässlich, ihm eine Begleitung zu geben, so sind möglichst die nächststehenden, besonders Ehegatten und Eltern auszuschliessen, da mit denselben immer ein Anknüpfungspunkt an die häuslichen Verhältnisse mitgebracht wird, aber gerade die Unterhaltungen über die früheren häuslichen Verhältnisse am meisten vermieden werden müssen; ob die Krankheit mit hypochondrischer, resp. melancholischer Verstimmung verbunden ist, oder nicht, bleibt sich in dieser Richtung ganz gleich.

Nächst der geistigen Ruhe, welche man also am sichersten erreicht durch gänzliche Entfernung des Kranken aus seiner bisherigen Umgebung, kommt die Regelung der Diät im weitesten Sinne des Worts in Betracht. Die Frage, ob Wein, Bier etc. zu verbieten, wird gewöhnlich nach persönlichen Anschauungen des Arztes beantwortet; der eine Arzt ist bei jeder Krankheit mit dem Verbote der gegohrenen Getränke bei der Hand, der Andere glaubt dieselben als nothwendige Stärkungsmittel nur in seltenen Fällen entbehren zu können. Bei der hier besprochenen Affection wird aber auch der Anhänger des Bier- und Weintrinkens am Besten thun, im Beginne der Behandlung alle gegohrenen Getränke absolut zu verbieten. Wenn man auch in einzelnen Fällen direct nach dem Genusse einer halben Flasche Wein Erleichterung der Beschwerden beobachtet, so stellt sich doch fast ausnahmslos am nächsten Tage eine Verschlimmerung ein, mehr nach dem stärker gährenden Bier und Champagner, als nach reinem älteren Wein. Kaffee in irgend erheblicher Stärke ist durchaus zu verbieten.

Ich habe jährlich 3 bis 4 Fälle beobachtet, wo bei guter Besserung nach dem Genusse von 2 bis 3 Tassen starken Kaffees ein heftiges, wochenlang anhaltendes Recidiv der Kopfbeschwerden sich einstellte.

Die Regelung der Nahrung ist von ebenso grosser Wichtigkeit, als die der Getränke. Im Beginne habe ich kurz erwähnt, dass alle Patienten mit Kopfdruck sich momentan erleichtert fühlen durch eine reichliche Entleerung, und dass zu starke Mahlzeiten ihnen den Kopf gewöhnlich noch eingenommener machen.

Das führt von selbst die meisten Aerzte dazu, dem Patienten leicht verdauliche, ballastfreie Nahrung in geringen Mengen anzupfehlen und ihnen bei jeder Gelegenheit Abführmittel zu verordnen. Leider ist diese Therapie die unheilvollste, welche man wählen kann. Bei der ausschliesslichen Nahrungsweise mit Beefsteaks, Eiern etc. wird den Därmen jeder mechanische Reiz entzogen; dieses und der häufige Gebrauch salinischer Abführmittel erzeugt eine Verstopfung, welche sich

immer hartnäckiger gestaltet, und das Uebel der Kranken gewöhnlich verschlimmert.

Mir war es schon länger auffallend, dass die wundersame Secte unserer Zeit, welche sich Vegetarianer nennen, fast ausschliesslich aus Kopfdruckpatienten sich rekrutirte. Ich habe mir oft von Gläubigen dieser Secte ihre Bekehrung schildern lassen, und regelmässig dieselbe Krankengeschichte gehört.

Nachdem die Benommenheit des Kopfes, die Unfähigkeit zu irgend welcher geistigen Arbeit, die hypochondriache Verstimmung trotz der sorgfältigsten Auswahl leichter nahrhafter Speisen immer mehr zugenommen, hatten sie sich endlich dem neuen Glauben hingegeben und zu ihrem grossen Erstaunen gemerkt, dass nach Ueberwindung der ersten 10—14 Tage, wo allerdings die Kopfbeschwerden bei dem Genuße der reichlichen Gemüse aller Art unter der Einwirkung massenhafter Blähungen sehr arg zugenommen hatten, nicht nur eine regelmässige Stuhlentleerung ohne irgend welche Beihülfe von Abführmitteln eingetreten war, sondern auch der Kopf sehr viel besser functionirte.

Bei dem gänzlichen Mangel an Verständniss für physiologische Fragen, welches trotz aller populär medicinischen Arbeiten auch bei den meisten Gebildeten herrscht, kann man sich nicht wundern, dass die Patienten dem Gegensatze von Pflanzen- und Thierkost eine Wirkung zuschreiben, welche nur dem Gegensatze zwischen ballastreicher und ballastfreier Nahrung zukommt.

Der Ballast, welchen der Pflanzenfresser in der Cellulose, das Raubthier in den Knochen, Sehnen und Bälgen der gefressenen Beute zu sich nimmt, dient theils dazu, die Schleimschicht im Magen und Darm abzurollen, theils mechanisch die Darmcontraction anzuregen und den Inhalt weiter zu schieben.

In unserer heutigen Gesellschaft giebt es aber viele Menschen, welche durchaus nur auf nahrungsstoffreiche Sachen ausgehen, welche gar keine Sachen geniessen, die mechanisch oder chemisch reizend auf die Wandungen des Verdauungscanals wirken, oder Ballast genug hinterlassen um der Musculatur ein genügendes Angriffsobject zu bieten. Für gesunde Naturen ist eine solche Diät unter Umständen gut durchzuführen, für Patienten, welche an Verstopfung leiden, ist sie nach meiner Erfahrung durchaus ungeeignet. Seit Jahren habe ich bei folgender Diät ganz regelmässig eine Besserung des Stuhlganges erzielt in allen den Fällen, wo es sich nicht um Organerkrankungen, (Geschwüre, Geschwülste, narbige Stricturen des Magens oder Darm-

canals) handelte: Morgens Milchfrühstück oder leichter Milchkaffee mit grobem, Kleie enthaltenden Brode (Schwarzbrod, Grahambrod); Mittags gutes Fleisch mit nicht zu geringem Quantum grünen Gemüses oder Compot; Abends leichtes Fleisch mit gerösteten Kartoffeln oder Salat. Hitzige Gewürze, wie Pfeffer sind zu meiden.

Ueber die Wichtigkeit der Körperbewegungen wird noch später gehandelt werden.

Geschlechtliche Erregungen und Coitus wirken mit seltenen Ausnahmen nachtheilig auf die Affectio ein. Allerdings kommen den besprochenen ähnliche Störungen vor bei Wittwen und Wittvern oder unter analogen Verhältnissen, welche unzweifelhaft der plötzlich gehemmten sexuellen Thätigkeit zuzuschreiben sind, und welche schwinden, sobald die Geschlechtsfunction wieder regelmässig ausgeübt wird. Wir können diese Störungen am Besten vergleichen mit der Brunst der Thiere, welche ebenfalls den Kopf benimmt und vorübergehend die Intelligenz der Thiere trübt; ich brauche nur an die jagdbaren Thiere und deren Täuschung in der Brunstzeit zu erinnern.

Diese Fälle sind aber doch selten gegenüber denjenigen, wo selbst ein mässig geübter Coitus die Beschwerden steigert, wenigstens die Heilung verzögert. Häufige Pollutionen und Onanie sind stets von so entschiedenem nachtheiligen Einflusse auf den Verlauf des Kopfdrucks, dass es zu den wichtigsten Aufgaben der Therapie gehört, solchen Uebeln nach Kräften zu begegnen.

Gelingt es nun, die Lebensweise des Kranken nach den hier betrachteten Richtungen in günstiger Weise zu gestalten, so wird man in einigen Wochen, gewöhnlich nach 4 bis 6 Wochen in der Mehrzahl der heilbaren Fälle ohne weitere Eingriffe eine entschiedene Wendung zum Besseren sehen.

Daraus erklärt sich denn auch sehr einfach, dass die Kopfbeschwerden, welche zu Hause durchaus hartnäckig erschienen, in den verschiedensten Bädern und klimatischen Heilanstalten Besserung finden, selbst da, wo der specielle Brunnen, genau besehen, nicht für das Kopfleiden geeignet erscheint.

Eine Ausnahme davon machen nur Stahlbrunnen und Kurorte von sehr beträchtlicher Höhe, denn diese beiden Kategorien werden sehr selten vertragen, wie ich zu meinem Schaden in der ersten Zeit der Behandlung oft erfahren musste, wenn ich Reconvalescenten der Art in ein Stahlbad, oder nach sehr hohen Punkten der Schweiz zur weiteren Erholung schickte.

Zur Beschleunigung der Heilung, sowie zur Bewältigung hart-

näckiger Fälle kann ich zwei Methoden empfehlen, 1) die Ableitung der Blutmenge nach anderen Organen, 2) die directe Wirkung auf die vasomotorischen Nerven.

Die Ableitung des Blutes nach anderen Organen, welche in neuester Zeit durch die Arbeit Ranke's „Ueber die Blutvertheilung und den Thätigkeitswechsel der Organe“ eine so wesentliche Stütze und physiologische Begründung erfahren hat, ist ein uraltes practisches Verfahren, wenn es auch vielfach sich unter dem Wechsel der ärztlichen Anschauungen eine wechselnde theoretische Erklärung gefallen lassen musste. Wir wissen jetzt, dass die erhöhte Thätigkeit eines Organs nicht nur während der Functionssteigerung, sondern auch in der Zeit nachher eine bedeutende Steigerung der Blutfülle dieses Organs zur Folge hat, wir wissen, dass diese Anhäufung des Blutes in einem Organ oder einer Organgruppe eine relative Abnahme der Blutmenge in anderen Organen zur Folge haben muss, und können uns aus Analogie mit anderen unter unseren Augen verlaufenden Processen (Wunden, Hautkrankheiten) erklären, wie die Abnahme der Blutmenge eines kranken Organs als wesentlicher Heilfactor wirken kann.

Die anscheinend so nahe liegende und einfache Erklärung, dass die heilende Wirkung, welche die Functionssteigerung eines Organes auf ein anderes ausübt, darin beruht, dass das thätige Organ grössere Blutmengen festhält und dadurch die anderen Theile entlastet, ist lange Zeit verdunkelt worden durch die humoralpathologische Auffassung, nach welcher man die mit der Functionssteigerung verbundene vermehrte Absonderung als das Wesentliche bei der heilenden Wirkung ansah. Wie man den Krankheitsprocess selbst erzeugt und unterhalten dachte durch vorhandene Schärfen, schlechte Säfte in der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, so glaubte man durch Vermehrung der Ausscheidungen am Besten auf die Entfernung der schlechten Säfte zu wirken.

Bei wenig Processen lässt sich die Irrigkeit dieser ganzen Auffassung so schlagend nachweisen als beim Kopfdruck.

Die verschiedensten ableitenden Methoden, systematische Abführkuren, Anregung der Nierensecretion, Beförderung von Hämorrhoidal- oder Menstrualblutungen, Anregungen der Hautthätigkeit erweisen sich nur dann hilfreich, wenn es gelingt, die erhöhte Thätigkeit des zur Ableitung erwählten Organs so lange zu erhalten, bis die Kopfaffectio wirklich geheilt ist. Anderenfalls treten die Kopfbeschwerden wieder mit erneuter Heftigkeit auf, sobald das Abführen, Bluten oder Schwitzen nachlässt. Es hat daher eine solche Kur auch nur dann Erfolg, wenn

sie unter gleichzeitiger strenger Durchführung der Ruhe des Gehirns eingeleitet wird, während anderen Falls der Rückfall nur um so heftiger eintritt.

Die Abführkuren, obwohl bei weitem die beliebteste Form der Ableitung, erfüllen ihren Zweck, nämlich die Heilung des Kopfdrucks zu bewirken, in älteren hartnäckigen Fällen am schlechtesten. Es gelingt eben höchst selten ohne anderweitige Schädigung eine dauernde Functionssteigerung des Verdauungscanals herzustellen. Die salinischen Abführmittel besonders hinterlassen sehr gern einen vermehrten Torpor der Gedärme, Schwächung der peristaltischen Bewegung und Verstopfung. Gleichzeitig aber bewirken zu starke Abführungen, zu starke Reizungen der Unterleibsorgane, wahrscheinlich durch die reflectorische Wirkung auf das vasomotorische System eine Steigerung der Kopferscheinungen.

So sieht man vielfach bei starken Abführungen sehr rasch Verschlimmerung des Kopfdrucks und namentlich der begleitenden melancholischen und hypochondrischen Verstimmung eintreten, während allerdings bei mässigen Trinkkuren abführender Wässer oft rasch Linderung des Zustandes eintritt, die vollständige Besserung jedoch nur kurze Zeit nach beendigter Kur anhält.

Viel nachhaltiger wirksam erweisen sich schon Kuren mit abführenden Kräutern, besonders wenn sich an dieselben eine durchgreifende Aenderung der Diät in dem Sinne anschliesst, dass leichte Gemüse und Obst in reichlichem Masse genossen werden.

Die Anregung der Nierenthätigkeit, obwohl selten als solche allein angewandt, ist manchmal ein rasch wirkendes Mittel beim Kopfdruck.

Die einfachste Methode, die Nierensecretion zu steigern, besteht in dem Trinken grosser Quantitäten Wassers. Man beginnt damit, etwa halbstündlich ein viertel Liter Wasser trinken zu lassen, bis das anfänglich auftretende Gefühl von Völle und Unbehagen anfängt zu schwinden, und das öftere reichliche Uriniren anzeigt, dass die stärkere Secretion begonnen hat. Dann steigt man bis auf 1 selbst $1\frac{1}{2}$ und 2 Liter pro Stunde oder 16—24 Liter per Tag, eine Menge, welche natürlich nur dann vertragen wird, wenn der Magen kräftig ist und das Wasser keine nachtheiligen Bestandtheile enthält. Besonders an letzterem Punkte pflegen aber die forcirten Trinkkuren gern zu scheitern. Zu langer Fortsetzung eignen sie sich nicht, wohl aber kann man damit heftige Exacerbationen der Fluxionen zum Kopfe am leichtesten ohne Schaden bewältigen.

Fast die wichtigste Rolle unter den Ableitungen spielt die Steigerung

der Muskelthätigkeit, mit welcher eine Steigerung der Haut- und Lungenfunction nothwendig Hand in Hand geht. Der Nutzen derselben ist so offenbar, das Gymnastik und Bergsteigen von jeher die berühmtesten Mittel bei Benommenheit des Kopfes gewesen sind. Ich will deshalb auch dieses Kapitel hier nicht ausführlich erörtern und nur die Einschränkung erwähnen, welche die forcirte Muskelthätigkeit erfahren muss. Alle Affectionen nämlich, welche auf Reizungszustände in den motorischen Centren deuten, wie Schwindelgefühle der verschiedensten Art, Platzfurcht und grosses Schwächegefühl werden in der ersten Zeit durch erhebliche und anhaltende Muskelarbeit gesteigert. Offenbar wird bei erheblicher motorischer Thätigkeit auch das motorische Centrum mit erregt, und ein krankes motorisches Centrum verträgt ebensowenig die gesteigerte Thätigkeit, als ein krankes Intelligenzorgan.

Dagegen vertragen die motorischen Centra viel früher eine Functionssteigerung, als die übrigen, man darf den Patienten, welchen man bei absoluter geistiger Ruhe auch starke Muskelthätigkeit verboten hat, viel eher gestatten einen Versuch mit weiten Märschen zu machen, als sich geistig anzustrengen.

Die Wahl der besonderen Form, in welcher die Muskelarbeit geübt werden soll, ob durch Spazierengehen, Bergsteigen, Reiten, Holzspalten, Zimmergymnastik, Drechsler- oder ähnliche Arbeiten, bedarf immer einer gewissen Umsicht, da es vor Allem darauf ankommt, eine Thätigkeit zu suchen, welche der socialen Stellung und Geistesrichtung des Patienten am meisten zusagt. Man kann nicht zu jedem Kranken einen Treiber stellen und muss daher sorgen, dass er in etwas von der Beschäftigung angezogen und angeregt wird.

Als weitaus sicherste und wirksamste Methode der Ableitung neben der gesteigerten Muskelthätigkeit, ohne welche diese von mir niemals ausgeführt wird, hat sich mir die systematische Steigerung des Blutreichthums der Haut und namentlich die Steigerung des Blutreichthums von Haut und Muskeln der unteren Extremitäten und der Beckenorgane bewährt.

Wenn es sich um die Anwendung kalter oder warmer Bäder in der Therapie handelt, hat man sich bisher zu ausschliesslich theils an die wärmezuführende resp. wärmeentziehende Wirkung der Bäder, theils an den ersten Effect der Bäder auf die Hautgefässe gehalten, und die Wirkung des kalten Wassers in der Contraction, die des warmen Bades in der Erschlaffung der Gefässe gesucht. Eine ganz unbefangene Prüfung der einschlagenden Verhältnisse zeigt aber sofort, dass

überall die wiederholte Einwirkung der Kälte als Endresultat dauernde Gefässerweiterung durch Entspannung der feineren Arterien, dagegen die andauernde Wirkung der Wärme Verengung der Capillargefässe erzeugt. Die Personen, welche im Winter viel dem kalten Winde ausgesetzt sind, bekommen rothe Gesichtsfarbe, während die Waschfrauen nach anhaltender Arbeit in heissem Wasser blasse abgeschrunpfte Hände zeigen. Ebenso können wir einzelne Körpertheile, Schultern, Arme, Beine, je nachdem wir sie vor der kalten Luft durch warme Umhüllungen schützen, blass erhalten, oder wenn wir sie entblösst im Winter der Kälte aussetzen, roth machen. Bei einiger Aufmerksamkeit wird man überall entdecken, dass wiederholte Einwirkung der Kälte und besonders schroffe Temperaturwechsel die Hautgefässe anhaltend erweitern, während Gleichmässigkeit der Temperatur, zumal mässig warmer Temperatur die Hautgefässe verengert.

Da uns nun zur Heilung einer chronischen Affection auch nur an dauernden Effecten gelegen sein kann, so ergiebt es sich von selbst, dass wir von dem momentanen Effecte eines warmen Bein- oder Fussbades Nichts erwarten können, da der ableitende Effect selbst bei grösster Sorgfalt in der Nachbehandlung bald schwindet; dagegen werden wir von kalten Bädern an der unteren Körperhälfte, wenn dieselben der Reactionsfähigkeit des Individuums richtig angepasst sind und zur Unterstützung der nachfolgenden Gefässentspannung die beiden nothwendigen Hilfsmittel der Kaltwasserkur, kräftiger Hautreiz mittelst Frottirens, und gesteigerte Thätigkeit der unter der betreffenden Hautpartie liegenden Muskeln, herangezogen werden, auch einen nachhaltigen Effect erwarten können.

Man muss aber nicht erwarten, dass man mit solchen Proceduren in 2 oder 3 Tagen etwas Erhebliches erreichen wird; solche auf durchgreifende Ernährungsänderungen einzelner Körpertheile gerichteten Proceduren bedürfen langer Zeit; die Muskeln müssen ausgebildet werden, um den grösseren Blureichthum festzuhalten; die Hautelemente bedürfen der Zeit um sich der gesteigerten Zufuhr des Ernährungsmaterials anzupassen.

Am leichtesten vertragen wird, und am raschesten wirksam erweist sich das kalte Fussbad, bei welchem überhaupt die Wahl der Temperatur zwischen 10° und 16° keine grossen Scrupel erfordert. Die Dauer desselben zwischen 1 und 5 Minuten mit anhaltendem Reiben der Füsse wird man nach dem rascheren oder langsameren Eintritt der vollständigen Wiedererwärmung schon abmessen können.

Kräftiger wirkt ein beide Beine und das Becken umfassendes

Halbbad von 14°—18° R. und $\frac{1}{2}$ bis 4—5 Minuten Dauer. In demselben müssen die eingetauchten Theile andauernd kräftig frottirt werden, bis sie schon im kalten Bade selbst die reactive Gefässentspannung durch lebhaft hellrothe Farbe erkennen lassen.

Es ist hier nicht der Ort, die Technik des kalten Bades weiter auszuführen, ich wollte nur mit wenigen Zügen eine Begründung und Erklärung zu geben suchen für die aus zahlreichen Erfahrungen gewonnene Thatsache, dass nicht die so oft empfohlenen Begiessungen und Douchen, überhaupt nicht die methodische Anwendung des kalten Wassers auf den Kopf ein geeignetes Heilmittel für Kopfaffectationen von chronischem Verlaufe sind, sondern dass man zur Heilung derselben entfernte Theile in Anspruch zu nehmen hat. Ein Umstand ist der örtlichen Anwendung des Wassers am Kopfe noch besonders hinderlich und hat schon in zahlreichen Fällen die schlimmsten Folgen gehabt, das ist die Unmöglichkeit, die Haare rasch so trocken zu bekommen, dass nicht durch verdunstende Feuchtigkeit ein neuer Anlass zur Erkältung und Circulationsstörung gegeben wird.

Andere Ableitungen, wie Fontanellen, Haarseile, Blutegel an den Mastdarm, um fliessende Hämorrhoiden zu erzeugen, sind wohl heutzutage ganz in Vergessenheit gerathen. Ich will nicht leugnen, dass man auch mit diesen Mitteln einmal Erfolg haben kann, allein derselbe ist viel zu unsicher und viel zu schwer erkauf, als dass man zu Experimenten mit denselben ermuntert würde.

Ich muss nun einige Worte über die Behandlung der chronischen Affectationen sagen, welche als Ursache des Kopfdrucks sich manifestiren. Es versteht sich von selbst, dass man nicht nur in diagnostischer, sondern auch in therapeutischer Richtung dem ursächlichen Leiden die grösste Aufmerksamkeit zu schenken hat. Allein man darf, wie schon oben erwähnt, nicht zu viel davon erwarten.

Bei chronischen Störungen der Verdauungsorgane, bei Samenverlusten und ähnlichen Schädlichkeiten, welche die ganze Constitution untergraben und Anämie erzeugen, besteht zwar nicht selten die einzige Aufgabe darin, das chronische Grundübel und mit demselben die Anämie zu heben; das Kopfübel weicht dann gewöhnlich von selbst.

Ganz anders gestaltet sich die Sache bei zweierlei chronischen Processen, nämlich bei Uterinleiden und Mittelohrleiden. Alljährlich mache ich die Erfahrung, dass Kopfleiden, welche augenscheinlich vom Uterus her reflectorisch entstanden sind, unter den Händen erfahrener Gynäkologen sich immer mehr verschlimmern.

Die bedeutende Erregung, welche für die Frauen so häufig mit den örtlichen Manipulationen verbunden ist, wirkt unendlich viel schädlicher auf das Kopfübel ein, als etwa ein chronischer Catarrh des Cervix, oder eine Lageveränderung des Uterus. Ebenso habe ich fast in jedem Jahre einen oder mehrere Fälle in Behandlung bekommen, in denen die Schmerzen im Kopfe, die Benommenheit und der Schwindel stetig unter den fruchtlosen Versuchen, ein chronisches Ohrübel zu heilen, zugenommen hatten, und die Kranken erst dadurch Besserung fanden, dass das Ohrleiden als ein *noli me tangere* angesehen, und eine lediglich ableitende Behandlung eingeleitet wurde. Selbst die gewiss höchst rationelle Ausspülung cariöser Ohrgeschwüre wird nicht immer vertragen; in einem Falle, den ich behandelte, konnte die höchst gelinde Bespülung eines cariösen Ohres (bei Zerstörung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen) mit einer 30° R. warmen einprocentigen Lösung von Zinkvitriol nicht durchgeführt werden, da trotzdem, dass die Ausspülungen momentan wohlthätig erschienen, der Kopfdruck bei der Behandlung sich stetig steigerte. Derartige Fälle bilden allerdings nur eine Ausnahme, welche man kennen muss, um nicht mit Gewalt unter allen Umständen die Localbehandlung durchsetzen zu wollen. Es kann sogar vorkommen, dass Druckgefühle im Kopfe, welche man Grund hat einem alten Ohrenschmalzpfropfen zuzuschreiben, nach Entfernung desselben sich noch steigern, indessen schwinden diese Beschwerden regelmässig nach Ablauf einiger Wochen, nur einmal kam es mir vor, dass die Kopfbeschwerden, welche erst von der Entfernung des Pfropfes datirten, andauernd blieben.

Weit schlimmer gestaltet sich das Verhältniss bei der Behandlung von Uterinleiden. Man ist heute nur allzu geneigt, bei allen möglichen nervösen Leiden der Weiber die Ursachen im Genitalsystem zu suchen. Eine sorgfältige Untersuchung ist gewiss durchweg wünschenswerth, wo es sich um verheirathete Frauen handelt; allein unverheirathete jüngere Mädchen gleich bei solchen Nervenleiden zweifelhaften Ursprungs einer Untersuchung der Genitalien oder gar einer monatelangen örtlichen Behandlung zu unterwerfen, ohne dass man sicher von der Existenz eines das Leben oder die Gesundheit in hohem Grade gefährdenden Uterinleidens überzeugt ist, muss ich aus rein practischen Gründen für ebenso gefährlich und verwerflich halten, als wenn man plötzlich einführen wollte, alle unverheiratheten und geschlechtlich unerfahrenen jungen Männer, welche über zu häufige Pollutionen, Erectionen, schmerzhaftes Ziehen in den Samensträngen u. s. w. klagen, durch gesunde, geschlechtsreife Weiber untersuchen zu lassen. Ich glaube

nicht zu viel zu sagen, wenn ich behaupte, dass der Schaden für das Nervensystem, welcher durch die gynäkologische Behandlung junger Mädchen angerichtet wird, den Nutzen um das Dreifache übertrifft. Kein Specialist und kein Hausarzt kann den Effect einer solchen Behandlung vorher berechnen. Dazu kommt denn noch, dass sowohl der Kopfdruck, als alle möglichen anderen sogenannten hysterischen Leiden sich bei gänzlicher Ignorirung der Uterinfehler vortrefflich heilen lassen. Wo das Nervenübel an sich schwer heilbar ist, wo erbliche Anlage vorhanden, oder wo durch fortgesetzte Onanie oder andauernde verkehrte Behandlung seitens der Angehörigen die Heilung vereitelt wird, ist ohnedies von der gynäkologischen Behandlung nicht das Geringste zu erwarten.

Es bleibt uns noch übrig, eine Reihe von Heilmitteln zu betrachten, welche mir zur verschiedenen Zeiten beim Kopfdruck die grössten Dienste geleistet haben.

Ob dieselben ihre Wirkung vorzugsweise auf die Gehirnelemente direct oder auf das vasomotorische System entfalten, dadurch, dass sie die Regelmässigkeit der Blutvertheilung herstellen und Gefässkrämpfe beseitigen — diese Entscheidung überlasse ich ganz dem Leser.

Dahin gehören Opiate, Chinin, Brom- und Jodkalium und kalte und warme Bäder.

Das Opium wirkt zu rechter Zeit in nicht zu kleinen Dosen, gewöhnlich 0,05 bis 0,15 Grm., ein, zwei, höchstens drei Mal täglich gegeben so entschieden und rasch, dass man leicht verführt werden könnte, es in allen Fällen zu versuchen.

Am eclatantesten tritt die Wirkung bei starker melancholischer Verstimmung auf, doch wird sie auch bei vielen Fällen ohne psychische Beimengung nicht vermisst, am wenigsten ist das Mittel bei starker hypochondrischer Verstimmung zu gebrauchen. Man muss aber nie übersehen, dass das Opium ein zweischneidiges Mittel ist, wo es nicht hilft, schadet es fast immer, und ein nutzloser längerer Fortgebrauch des Mittels wird in vielen Fällen das heilbare Uebel in ein unheilbares verwandeln.

Niemals darf man ferner das Opium verwenden, wenn man durch fortgesetzte Einwirkung der ursächlichen Schädlichkeit während des Opiumgebrauchs einen Rückfall befürchten muss.

Wenn während der Opiumbehandlung durch Gemüthsbewegungen, durch geistige Anstrengungen oder Aehnliches eine neue Exacerbation eintrat, zeigte sich jedes Mal, dass dieselbe einen geschwächten Organis-

mus getroffen, und jedes Mal war das Uebel hartnäckiger, als im Anfange der Behandlung.

Die nicht gerade zahlreichen Fälle, in denen das Chinin in mittleren Dosen (Abends 0,3—0,6 Grm. auf 1 Mal zu nehmen) sich hilfreich zeigte, waren einige Male so rasch coupirt, als wenn es sich um Intermittens gehandelt hätte. Angezeigt erschien das Chinin theils bei vorhandenem typischen Character des Uebels, welcher zuweilen während der Kaltwasserbehandlung auftritt, theils bei Schlaflosigkeit.

Beide Mittel, sowohl Opium als Chinin müssen ihre Wirkung rasch, nach höchstens 3 Tagen deutlich zeigen, sonst kann man besser gleich Abstand davon nehmen.

Umgekehrt ist es mit Brom- und Jodkalium, von denen besonders das letztere Mittel anfänglich eine Steigerung der Kopfbeschwerden verursacht. Beide Mittel dürfen übrigens nie in kleiner Dose angewandt werden, die Einzelgabe von 1 Grm. ist fast das Geringste, was ich verwende und tägliche Mengen von 6—7 Grm. Jodkalium oder 8—10 Grm. Bromkalium in 3 Theile getheilt, sind für mich nichts Ungewöhnliches.

Wenn man sorgfältig auf die ersten Erscheinungen von Collaps achtet und bei solchen 2 Tage aussetzt, was in der ersten Zeit nach je 8—10 Tagen, später häufig gar nicht mehr nöthig ist, so kann man viele Monate lang Jodkalium fortgeben, und wird durchweg noch eine Kräftigung des Organismus damit erzielen.

Als Belag aus anderen Krankheitsfällen will ich nur erwähnen, dass ich in zwei Fällen alter verzweifelter Syphilis einmal einem jungen Manne in 10 Monaten 2400 Grm. Jodkalium gegeben habe, wodurch vollständige Heilung mit Zunahme des Gewichts von 108 auf 135 Pfund erzielt wurde, ein anderes Mal einem Manne von 33 Jahren ebenfalls wegen inveterirter Lues in 8 Monaten 2000 Grm. Jodkalium nehmen liess, wobei derselbe 45 Pfund zunahm!

Anfangs habe ich Jodkalium nur in den Fällen gegeben, in denen ein, wenn auch sehr vager, Verdacht auf alte Syphilis bestand, später jedoch den Nutzen desselben in mehreren sehr hartnäckigen Fällen erprobt, obwohl Syphilis sicher nicht vorhanden war.

Bromkalium fand ich eigentlich nur dann nützlich, wenn Schwindelanfälle vorhanden waren, und der Verdacht auf epileptiforme Anfälle vorlag.

Der Gebrauch von Jod- und Bromkalium war stets mit dem Gebrauche kalter Bäder verbunden; Opiumgebrauch hingegen schliesst den Gebrauch der letzteren immer aus; ich lasse sowohl bei der systema-

tischen Opiumbehandlung als bei einzelnen Gaben des Mittels alle kalten Bäder aussetzen, und laue Bäder von 24°—26° R. substituiren.

Das kalte Baden, systematisch durch mehrere Wochen fortgesetzt, hat abgesehen von der oben beschriebenen Form, durch welche eine Ableitung des Blutes nach unten bewirkt wird, einen ganz hervorragenden Werth für die Beseitigung hartnäckiger Formen von Kopfdruck. Der eigenthümliche Effect der Kaltwasserkuren besteht darin, dass die Beschwerden sich nur sehr selten im Beginne, selbst nicht in den ersten 4 Wochen der Behandlung bessern, dass dagegen der Erfolg, wenn die Nachbehandlung richtig geleitet wird, ausserordentlich dauernd zu sein pflegt.

Schon bevor ich die ableitende Methode hervorragend kultivirte, und deren besondere Vorzüge schätzen lernte, wurde ich häufig überrascht durch die Wirkung einer manchmal planlos durchgeführten Kur mit Brausen, Vollbädern oder Abreibungen. Nach 5—6 Wochen trat ein ganz unerwarteter Umschwung ein, selbst dann, wenn die Patienten noch mit lebhaften Beschwerden die Anstalt verlassen und das Baden nicht fortgesetzt hatten.

Ich möchte diese Ersehnung erklären aus der abhärtenden Wirkung, welche die kalten Bäder bei anhaltendem Gebrauche haben, ohne Unterschied der Form, in welcher sie verwendet werden.

Die Abhärtung besteht nach meiner Auffassung vorzugsweise in der Entwicklung der Hautgefäße, der Entspannung der feinen Arterien, ausserdem aber auch in einer Erziehung, um mich so auszudrücken, des vasomotorischen Systems, so dass nach geringen Schädlichkeiten nicht so leicht Schwankungen der Blutvertheilung und unregelmässige Gefässerweiterung eintritt. So erklärt sich wenigstens am natürlichsten die Einwirkung kalter Bäder auf die Hysterie, welche durch rasch wechselnde vasomotorische Störungen besonders ausgezeichnet ist.

Man kann aber beim Kopfdruck immer sehr deutlich verfolgen, dass das Leiden aus einer fortgesetzten Reihe von Exacerbationen besteht, welche die langsame Besserung, zu welcher die Affection in der Regel tendirt, unterbrechen. Da die Anlässe zu neuen Nachschüben sich nicht absolut verhindern lassen, so ist ein Mittel, welches den vasomotorischen Effect von äusseren Schädlichkeiten vermindert, äusserst wichtig für den Verlauf solcher Affectionen.

Ich gebe indessen diese Erklärung nur mit aller Reserve ab; die Erfahrung, dass durch kalte Bäder, welche man mehrere, gewöhnlich 5—8 Wochen fortsetzen lässt, selbst sehr veraltete Fälle von Kopfdruck

geheilt worden, ist vollkommen unabhängig von der Theorie von mir gewonnen worden.

Die kalten Bäder erfordern mehr als ein anderes Mittel vollständige Ruhe des Gehirns. Der Erfolg bleibt aus, ja die Beschwerden steigern sich gewöhnlich, wenn man es versucht, das Gehirn neben dem Gebrauche der kalten Bäder angestrengt fortarbeiten zu lassen.

Durchaus zu verwerfen ist alles kalte Baden bei ausgesprochener melancholischer Verstimmung. Es ist sogar bedenklich, Personen, welche in früheren Zeiten an melancholischer Verstimmung gelitten haben, sehr kalt, etwa 12—14° R. baden zu lassen. Seitdem ich mehrere Male erlebt habe, dass bei anscheinendem Wohlsein während der Kaltwasserkur plötzlich die melancholische Verstimmung wieder eintrat, einmal 6 Wochen, einmal 4 Monate, einmal 1½ Jahre nach dem ersten Anfälle, gehe ich bei Patienten, welche früher melancholisch gewesen, niemals mit den Bädern tiefer, als 18° R. Als ganz besonders gefährlich in dieser Richtung sind Wellenbäder und Douchen zu betrachten, die übrigens beim Kopfdruck immer vermieden werden müssen.

Der Effect der warmen Bäder tritt im Gegensatze zu der Wirkung des kalten Badens unmittelbar beim Gebrauche ein. Bäder von 26—28° R. haben einen direct lösenden Einfluss auf vasomotorische Stauungen; sie hinterlassen allerdings auch gern eine gesteigerte Empfänglichkeit für thermische Reize, welche man nur dadurch mindern kann, dass man im Verlaufe einer systematischen Kur mit solchen Bädern ganz allmählich auf 24—23° R. heruntergeht.

Das Bad von 28°—26—24° R. ist am Platze bei der melancholischen Verstimmung, und wird ausserdem zweckmässig eingeschaltet bei der Behandlung mit kalten Bädern, wenn durch die letzteren eine zu starke Reizung und eine fieberhafte Exacerbation der Beschwerden bewirkt worden ist.

Hiermit hätte ich die Reihe der von mir erprobten Heilmittel geschlossen. Versucht und nicht von constant günstiger Wirkung befunden habe ich noch verschiedene Narcotica, besonders Chloral, verschiedene Eisenpräparate, welche selbst bei ausgeprägter allgemeiner Anämie nicht immer vertragen wurden, Arsenik und Höllenstein.

Das letztere Mittel ist noch das einzige, welchem ich einige gute Erfolge nachrühmen kann, namentlich wo der Kopfdruck mit chronischem Magen- oder Darmcatarrhe vergesellschaftet war.

Die Electricität habe ich lange beharrlich in Form der verschiedensten den Kopf von rechts nach links, vorn nach hinten etc. durchfließenden constanten Ströme versucht, aber nur ein Mal einen Erfolg

gesehen, wo es sich um chronische Reizung durch eine hyperämische Knochennarbe handelte.

Den ganzen Behandlungsplan wird man am Besten folgendermassen machen. Wenn man bei relativer geistiger Ruhe, soweit dieselbe in der gewohnten Umgebung des Kranken möglich zu machen ist, durch leichte Abführmittel, fleissige Spaziergänge und allenfalls kalte Fussbäder das Uebel nicht hat bessern können, oder wenn von vorn herein das Leiden sehr heftig auftritt, oder von melancholischer Verstimmung begleitet ist, so dringe man mit aller Entschiedenheit auf absolute geistige Ruhe und vollständige Trennung des Kranken von Geschäft und Familie. Je nach Umständen wählt man ein abführendes Mineralwasser oder eine Wasserheilstätte unter Berücksichtigung aller einschlagenden Momente, unter denen ich nur zwei hervorheben will, nämlich einerseits, dass die abführenden Wässer, wie Kissingen und Marienbad viel rascher sichtbaren Erfolg zeigen, als die Wasserkuren, andererseits, dass das Badeleben in grossen Kurorten viel weniger geregelt und beaufsichtigt ist, als in einer Wasserheilstätte. Man mache dann sofort dem Kranken klar, wenigstens wenn das Uebel veraltet ist, dass im günstigen Falle eine absolute Enthaltung von jeder Gehirnanstrengung für 10—16 Wochen unerlässlich sei.

Zeit ist zur gründlichen Heilung einer länger bestandenen Störung ein ganz unentbehrlicher Factor.

Erfahrungsgemäss steht die Zahl der Recidive in genau umgekehrter Proportion zur Dauer der Erholung, welche sich der Patient nach der Kur gönnt hat. Die Nachkur, welche zweckmässig nicht an demselben Orte, wie die Kur gebraucht wird, muss möglichst ebenso lange dauern, wie die Kur selbst.

Es erscheint nach meinen bisherigen Erfahrungen durchaus nicht gleichgültig, welche Orte man zur Nachkur wählt, da ich gar nicht selten bei dem Besuche sehr hoch gelegener Kurorte der Schweiz ein Recidiv eintreten sah, welches nach dem bisherigen Verlaufe gänzlich unmotivirt erschien. Feuchte Waldluft und Seeluft scheinen unseren Patienten ganz vorzugsweise zuträglich zu sein, ebenso ein gewisser Schutz gegen rauhe trockne Winde. Zur Nachkur schicke ich daher die Patienten vorzugsweise in die geschützten kühlen Thäler des Schwarzwaldes.

Die nachfolgenden Krankengeschichten können dazu dienen, die in dem Vorhergehenden vielfach unvollständig gebliebene Darstellung zu erläutern und zu vervollständigen.

Krankengeschichten.

I.

Kopfdruck ohne ursächliches Körperleiden, ohne psychische Verstimmung.

a. Herr L. S., Bankdirector, 49 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern und war früher stets gesund; ist verheirathet, kinderlos. Seit 2 Jahren zeigt sich bei ihm, der sonst 8—10—12 Stunden täglich angestrengt arbeiten konnte, nach längerer Thätigkeit Abends Hitze im Kopfe und Unfreiheit im Denken. Anfangs peinigte ihn ausser der Benommenheit des Kopfes nur das Gefühl, dass er nicht so correct arbeite, als sonst, später ward er oft genöthigt, die Arbeit zu unterbrechen. Seit 8 Monaten ist die Arbeitslast vermehrt, die Verantwortung, welche auf ihm ruht, noch durch die Uebnahme verschiedener Gründungen erheblich gesteigert, er hat sehr viele Diners mitmachen müssen, bei denen während des 4—5 Stunden dauernden Essens fortwährend lebhaft und aufregend discurrirt wurde, also die Gehirnthätigkeit erheblich gesteigert war, während das Blut mit Verdauungssäften und Spirituosen getränkt war, und besonders diesem letzteren Umstande giebt er die Schuld, dass seit 5 Monaten das Arbeiten gar nicht mehr geht. Anfangs war seine Arbeitsfähigkeit nur alle paar Tage auf Stunden gehemmt, seit 3 Monaten ist er dauernd unfähig, länger als eine bis zwei Stunden anhaltend geistig zu arbeiten. Beim Arbeiten, sei es Correspondenz, sei es Audienz oder Calculation, bekommt er zunächst die Empfindung, als ob seine Stirn- und Kopfhaut mit feinem Gewebe überzogen würde. Leichtes Reiben und Kratzen lindert das Gefühl, allein es kehrt sofort wieder. Dann kommt das Gefühl von Hitze im Kopfe und im Gesichte, ein dumpfer Druck stellt sich ein und zeitweise Schmerz im Hinterkopfe. Bald fangen die Gedanken an zu wandern, in der Unterhaltung kommen ihm unbeabsichtigte Combinationen; er möchte jeden Augenblick die Audienz abbrechen, um diesen oder jenen Plan auszuführen; er erscheint dem Gaste zerstreut. Bei der Calculation ertappt er sich auf fremdem nicht zur Sache gehörigem Gedankengange, bei der Correspondenz zwingt ihn das unbestimmte Gefühl, etwas Anderes geschrieben zu haben, als er beabsichtigte, den Brief ganz durchzulesen, selbst 2 Mal durchzulesen, weil er selbst beim Ueberlesen in seinen Gedanken abschweifte. Aber niemals hat er sich verrechnet oder verschrieben. Will er trotz dem Gefühle des Drucks die Arbeit fortsetzen, so ergreift ihn die Angst, etwas falsch zu machen, so unbesiegbar, dass es ihm ganz unmöglich erscheint, dagegen anzukämpfen. Gleichzeitig fühlt er sich seit Monaten in der Initiative bedeutend geschwächt; die Uebnahme eines nicht ganz leicht zu übersehenden Geschäfts macht ihm Sorgen, da er seinen Fähigkeiten nicht mehr traut. Eine vierwöchentliche Trink- und Badekur in Kissingen ist ihm schlecht bekommen, er hat nur noch seinen sonst gesunden Magen dadurch verdorben. Ein Seebad im Herbste 73 machte das Uebel ebenfalls schlimmer und er musste nach 14 Tagen abbrechen.

Patient kam im December 1873 in meine Behandlung. Sämmtliche Organe sind gesund, der Stuhlgang seit Kissingen etwas unregelmässig, am Kopfe keine äussere Spur einer Congestion zu sehen.

Die Intelligenz vollständig intact, keine Spur eines psychischen Defects oder einer motorischen Störung, keine psychische Verstimmung. Nur leichte Ermüdung beim Gehen und der Gedanke, er würde niemals wieder besser werden und schliesslich dem Irrenhause anheim fallen, quälten den Patienten.

Die Verordnung besteht in absoluter geistiger Ruhe, strengem Verbote jeder Lectüre, jedes Correspondirens, und jedes Genusses von Wein, Bier und Kaffee; ferner erhält Patient morgens früh eine Abreibung, nach welcher er 1½ Stunde geht, um 11 Uhr ein Halbbad von 16° und 1½ Minute Dauer, welchem wieder ein Spaziergang von 1½—2 Stunden folgt, und Nachmittags geht er mehrere Stunden, ohne Rücksicht auf das Wetter, aus.

Der Zustand bessert sich etwa vom zwölften Tage an langsam, doch wird Patient noch nach 5 Wochen durch eine geschäftliche Correspondenz heftig aufgeregt, fühlt Druck im Kopfe, und kann die Antwort nicht ohne Schaden fertig bringen. Das Halbald ist allmählich auf 14° und 3 Minuten verändert worden, und von der dritten Woche an hat Patient Nachmittags noch ein zweites Bad genommen. Nach 7 Wochen reist Patient auf meinen Rath noch für 4 Wochen nach Wiesbaden und kehrt von dort ganz genesen in seinen Wirkungskreis zurück, welchem er trotz der bedeutenden Aufregungen und Arbeiten, welche der Krach für das Bankgeschäft mit sich brachte, ohne irgend welche Schonung vorstehen konnte.

b. Herr Dr. S., Realschullehrer, 42 Jahre alt, seit 8 Jahren verheirathet, hat vor einem Jahre 2 Kinder verloren. Er ist Mathematiker und hat den tief empfundenen Kummer durch gesteigerte geistige Arbeiten zu überwinden gesucht, nebenbei aber durch Verwandte noch allerlei Gemüthsbewegungen zu ertragen gehabt. Seit 10 Monaten stellte sich ziemlich plötzlich eine Benommenheit des Kopfes mit zeitweisen Schwindelanfällen ein, ohne dass irgend welche sonstige Störung des Allgemeinbefindens zu entdecken war, insbesondere war der Appetit stets gut und die Verdauung normal, der Schlaf ziemlich ungestört. Körperliche sowohl als geistige Anstrengungen steigerten das Uebel, gegen welches er seit mehren Monaten theils Abführmittel, theils Nux vomica oder Belladonna gebrauchte. Anfangs jede Woche ein oder zwei Male genöthigt, seine Lehrstunden abzubrechen, weil es ihm vollständig unmöglich wurde, anhaltend vorzutragen, konnte er in der letzten Zeit niemals mehr eine Stunde voll durchhalten, weil Benommenheit im Kopfe und Schwindel immer mehr zunahmen.

Bewegung in freier Luft bekam ihm stets gut, doch wurden anhaltende Spaziergänge von über ¼ Meile Ausdehnung gehindert, theils durch auftretenden Schwindel, theils durch grosses Schwächegefühl in den Beinen.

Bei der Aufnahme und ersten Untersuchung zeigte Patient, ein kräftig gebauter und gut genährter Mann, keine Spur einer Abnormität irgend eines inneren Organes. Die Gesichtsfarbe ist blass, doch sonst kein Zeichen von Anämie zu entdecken. Verdauung gut, Herzschlag und Puls vollständig normal. Gedächtniss und geistige Fähigkeiten zeigen sich intact, psychische Verstimnungen, hypochondrische oder melancholische Ideen sind nicht vorhanden, doch ist Patient ausser Stande, eine Seite mit Aufmerksamkeit zu lesen, oder einen längeren Brief zu schreiben, ohne dass sofort Druck im Kopfe und Schwindel eintreten. Dasselbe ist der Fall, wenn er anhaltend

gehen will. Verboten wird der Genuss von Wein, Bier, Kaffee, ferner grössere Spaziergänge und alles Lesen oder Schreiben, der Coitus und aufregende gesellige Unterhaltungen. Die Verordnung besteht in 2 Halbbädern anfangs 18^o und 1 Minute Dauer, später kälter und länger bis nach 4 Wochen 2 Bäder von 13^o und 3—4 Minuten Dauer genommen werden. Die nassen Abreibungen müssen nach einigen Versuchen ausgesetzt werden, weil sie jedes Mal starken Druck im Vorderkopfe hervorrufen, eine Erscheinung, welche bei Congestivzuständen in den Centralorganen nicht selten ist.

In den ersten Wochen ist das Befinden ein wechselndes, mehreren besseren Tagen folgen ganz unvermuthet und unmotivirt wieder einige schlechtere, in denen selbst eine ruhige gesellige Unterhaltung von mehreren Personen nicht vertragen wird. Von der 5. Woche an geht es stetig besser, und Patient lernt immer weitere Spaziergänge machen, obwohl er nach der 5. Woche noch keine halbe Meile gehen kann. In der siebenten Woche wird er zur Nachkur entlassen, und geht fort zu einem achtwöchentlichen Landaufenthalt, von welchem er vollständig geheilt in seinen Beruf zurückkehrt.

c. Herr Dr. K., Advocat, 44 Jahr alt, ist seit den Jünglingsjahren immer mit zeitweisem Druck im Kopfe und Kopfschmerzen behaftet gewesen. Der Vater war lange geisteskrank, die Mutter mit Druck im Kopfe und Reizbarkeit behaftet.

Patient hat häufig an vagirenden Nervenschmerzen gelitten, ist jedoch bis vor 2 Jahren noch immer hinreichend arbeitsfähig gewesen. Erst in den letzten Jahren hat das Uebel so zugenommen, dass er oft tagelang gänzlich zu seinen Bureauarbeiten unfähig wurde.

Die Ursache der Verschlimmerung sieht er selbst zunächst in Ueberhäufung mit Arbeiten und in der Aufregung, welche ihm das lang dauernde Krankenlager eines geliebten Bruders verursacht hat. Die Exacerbationen sind jedoch nicht ausschliesslich von geistigen Anstrengungen oder Aufregungen abhängig, sondern treten von selbst ohne Vorboten und ohne Anlass ein. Morgens beim Aufstehen fühlt er oft schon die Benommenheit und den Druck im Kopfe in hohem Grade, so dass es ihm unmöglich erscheint, an die Arbeit zu gehen. Irgend ein aufregendes Ereigniss, ein neues Geschäft, ein unvermutheter Besuch können in solchen Fällen wesentlich umstimmend auf seinen Zustand wirken, so dass er mit frischem Muthe an die Arbeit geht und auch einige Zeit fortarbeiten kann, indessen bald stellen sich die alten Beschwerden mit grösserer Heftigkeit ein. Während der Exacerbation fühlt er deutlich eine Abnahme des Gedächtnisses, ob dasselbe auch in den besseren Tagen mangelhaft ist, lässt sich schwer sagen, für weit zurück liegende Erlebnisse ist sein Gedächtniss jedenfalls recht gut.

Körperlich ist an dem Patienten durchaus Nichts zu entdecken, an den schlechten Tagen zeichnet sich sein Gesicht durch stärkere Blässe aus, und oft wird der Stuhlgang etwas träger. Die Behandlung ist dieselbe wie in den beiden vorhergehenden Fällen; der Verlauf anfänglich sehr schleppend, in den ersten 5 Wochen ist im Zustande keine wesentliche Aenderung zu finden, bessere Tage wechseln mit schlechten, in denen dem Patienten selbst die Unterhaltung an der Tafel zu schwer wird. Nach achtwöchentlicher Kur geht der Patient auf 2 Monate in den Schwarzwald, von wo er ganz erheblich

gebessert wieder in die Heimath kehrt, und mir noch nach einem Jahre melden lässt, dass er seit 8 Jahren sich nicht so frei im Kopfe gefühlt habe, als nach dieser grossen Kur und Ausspannung.

II.

Kopfdruck bei chronischen Ernährungsstörungen am Kopfe.

d. Herr K., Kaufmann, 33 Jahr, hat vor einem Jahre nach starker Erkältung mit Schnupfen ein Gefühl von Druck und Benommenheit im Vorderkopfe zurück behalten, welches sich nach Genuss von Spirituosen, ganz besonders aber nach starkem Kaffee so steigert, dass ihm das Arbeiten, besonders das Rechnen sehr erschwert und zeitweise unmöglich wird. Die Erscheinungen sind dabei den oben geschilderten ganz ähnlich.

Die Untersuchung ergibt bei dem sonst gesunden Patienten mässige Röthung und leichte Temperaturerhöhung der Stirnhaut und der Nasenwurzel, man fühlt neben der Nasenwurzel die A. frontalis rechts auffallend stark pulsiren. Die Nasenschleimhaut ist bei der Untersuchung ziemlich normal, es treten jedoch bei jeder Gelegenheit Schnupfenexacerbationen auf, und hat Patient besonders rechts das Gefühl eines andauernden Stockschnupfens.

Diagnose: Kopfdruck durch regionäre Circulationsstörung in den vorderen Gehirnlappen, bedingt durch chronischen Catarrh der rechten Stirnhöhle.

Behandlung: Morgens ein römisches Bad, Abends Halbbad 16° und örtliche Einreibungen der Stirn mit heissem Oele. Die Erscheinungen schwinden bei der Behandlung ausserordentlich rasch, und Patient geht nach 5 Wochen, da der Stirnhöhlencatarrh gänzlich und gründlich geheilt erscheint, ohne Nachkur direct wieder in sein Geschäft.

e. Herr v. M., Premierlieutenant, hat im Feldzuge vor 2 Jahren einen Prellschuss auf den Kopf 2 Ctm. neben dem Scheitel bekommen, nach welchem zuerst Bewusstlosigkeit für 2 Tage eintrat, ohne dass er jedoch länger dienstunfähig geworden wäre. Ohne erhebliche Krankheits Symptome hatte sich aus der Wunde, welche nicht heilen wollte, etwa 8 Monate nach der Verletzung ein kleiner Knochensplitter gelöst; dann war die Wunde vernarbt. Besonders seit der vollständigen Vernarbung hat Patient an andauernden dumpfen Kopfschmerzen gelitten mit fast täglich wiederkehrenden leichten Schwindelanfällen, welche ihn zwar nicht absolut hinderten, seinen Dienst zu versehen, aber doch sich immer mehr fühlbar machten. Wiederholte Kuren mit Abführmitteln, Chinin, Bromkalium u. s. w. waren erfolglos gewesen.

Die Behandlung, welche in geistiger Ruhe, fleissigen Bergtouren und ableitenden Bädern bestand, führte wohl etwas Besserung herbei, doch war insbesondere der Schwindel und die Unsicherheit in geistigen Arbeiten sehr störend. Nach einer Kur von 4 Wochen machte ich den Versuch, durch Application des constanten Stromes auf die Narbe in den unter derselben liegenden Theilen eine Gefässcontraction zu erregen (Remak's katalytische Wirkung des constanten Stromes, welche aber meines Erachtens nicht auf chemische Action des Stromes, sondern nur auf Erregung vasomotorischer Nerven und Beseitigung von Gefässectasieen zurückzuführen ist).

Der Erfolg, der einzige unter zahlreichen Versuchen, welchen ich von der Anwendung der Electricität beim Kopfdruck zu verzeichnen habe, war ganz überraschend. Nach der ersten Sitzung (Ka auf der Narbe, An auf dem 12. Rückenwirbel langsam bis auf 12° am Galvanometer verstärkter Strom ohne Schwankung ohne Unterbrechung 8 Minuten lang) trat bedeutende Linderung des Kopfschmerzes ein, nach der dritten Sitzung erklärte sich Patient für geheilt, liess sich jedoch vorsichtshalber noch 8 Tage electricisiren, und reiste dann ganz geheilt nach einer Kur von 6 Wochen zu seinem Regimente. Nach 6 Monaten theilte er mir brieflich mit, dass er seit der Kur nicht die leisesten Beschwerden mehr gespürt habe.

III.

Arteriectasie am Kopfe.

f. Herr St., Director eines Hüttenwerks, 44 Jahr alt, verheirathet seit 14 Jahren, klagt über Eingenommenheit des Kopfes beim Arbeiten und das Gefühl von Druck in der ganzen Schädelhaut, besonders am Hinterkopfe; Schmerz und Schwindel sind nicht vorhanden. Patient stammt von gesunden Eltern, war früher stets gesund, hat mancherlei Gemüthsbewegungen durchmachen müssen. Vor einem Jahre und vor drei Jahren hat er schon ein ähnliches Leiden gehabt, doch wurde der Kopfdruck damals durch Abführmittel rasch gebessert. Jetzt ist er seit 5 Monaten wieder so oft und so heftig von der Affectation ergriffen, dass er seine Thätigkeit hat einstellen müssen.

Die Untersuchung ergibt vollständig gesunde Organe, insbesondere sind das Herz und die grossen Gefässe frei, auch die Carotiden nicht auffallend stark pulsirend, dagegen ist die rechte A. temporalis deutlich ectasirt, man sieht die Pulsation, und machen die Schlängelungen Bogen von 1 Ctm. Radius. Die linke temporalis ist weniger ectasirt, doch auch noch deutlich hervortretend und stark geschlängelt.

Psychische Verstimmung ist nicht vorhanden, kaum eine Andeutung von hypochondrischer Lebensauffassung. Die Intelligenz und das Gedächtniss sind vollkommen intact, Patient vermag die schwierigsten Calculationen und Combinationen leicht auszuführen, wenn sie nicht längere Zeit als etwa $\frac{1}{4}$ Stunde in Anspruch nehmen, dann aber muss er aufhören.

Bei der Behandlung mit Abreibungen und Halbbädern bleibt der Zustand 4—5 Wochen ganz unverändert. Die Benommenheit und der Druck sind stets vorhanden, an einzelnen Tagen offenbar unter der Einwirkung atmosphärischer Einflüsse sehr gesteigert. Gegen Ende der fünften Woche beginnt ein rasch verlaufender Umschlag. Die Aa. temporales nehmen ab, der Kopf wird freier, und nach der sechsten Woche erscheint der Patient vollständig hergestellt. Die linke A. temporalis ist nach 8 Wochen nicht mehr sichtbar, die rechte fast verschwunden und nicht nur weniger hart, sondern auch weniger geschlängelt, der Abstand der Scheitel der Schlängelungscurven ist von 1 Ctm. auf $\frac{1}{2}$ Ctm. reducirt.

Nach einem Jahre sah ich Patienten wieder und konnte constatiren, dass die Arteriectasie dauernd vermindert geblieben, auch der Kopfdruck nur in geringem Masse zeitweise wiedergekehrt war.

g. Herr Gr., Kaufmann aus London, 34 Jahre alt, früher stets gesund, von gesundem Vater stammend (die Mutter war oft nervenleidend) hatte sich durch eisernen Fleiss und Sparsamkeit aus beschränkten Verhältnissen zu einem ziemlichen Wohlstande emporgearbeitet. Ein Process, welchen er seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren führen musste, hatte nicht nur seine Arbeit wesentlich vermehrt, sondern auch, da der Process immer grössere Dimensionen annahm, sein Gemüth andauernd in Aufregung erhalten.

Der Patient erscheint körperlich vollständig gesund, an den inneren Organen ist keine Abweichung zu entdecken, der Puls ist regelmässig und weich, die Herztöne sind weich und rein, keine Accentuation eines Tones zu bemerken; die Carotiden sind weich und ohne verstärkte Pulsation. Im gewöhnlichen gesellschaftlichen Verkehr zeigt Patient nicht die geringste psychische Abnormität. Beide Aa. temporales sind etwas ectasirt und geschlängelt, aber nicht sehr hart. Wenn ich mit dem Patienten mich andauernd über die Ursachen des Drucks im Kopfe und der Arbeitsunfähigkeit, welche ihn zu mir geführt hat, unterhalte, so schwellen die Aa. temporales bedeutend stärker an, und fangen an sichtbar zu pulsiren. Zugleich wird auch die A. frontalis sinistra sichtbar, und während das Gesicht sich immer stärker röthet und der Patient bei der Erzählung von dem Unrecht, welches ihm geschehen soll und den Verlusten, welche ihn bedrohen, immer erregter wird, bricht er zuletzt in ein krampfhaftes Schluchzen aus, und bedarf längerer Zeit, um sich wieder zu beruhigen. In den ersten Wochen bessert sich das Befinden regelmässig unter dem Einflusse der Ruhe und der Entfernung sowohl von den Geschäften als den fortwährenden Aufregungen. Zwei Mal wird es nöthig die kalten Bäder für je 3 Tage auszusetzen, da Nachrichten von seinem Anwalte den Patienten in neue Aufregung versetzt haben, welche unter dem Einflusse kalter Bäder nur gesteigert wird. Die Einschaltung von einigen lauen Wannensbädern von 260 R. Abends 15—20 Minuten lang genommen, genügt dann, um die stärkere Erregung zu beseitigen. Nach Ablauf von 7 Wochen erscheint Patient beinahe gänzlich hergestellt; er kann anhaltend lesen, umfangreiche geschäftliche Correspondenz ohne Kopfdruck erledigen, und fühlt sich ziemlich wohl. Ein dringender Vorfall im Geschäft zwingt ihn zur vorzeitigen Abreise und bringt ihn zu früh mit dem Geschäft und dem Prozesse wieder in nahe Berührung, wodurch leider ein Theil des Kurresultates verloren geht. Die Ectasie der Arterien war bei der Abreise fast ganz verschwunden, als jedoch Patient die Nachricht bekam, er müsse abreisen und mir den Abschiedsbesuch machte, schollen die Arterien während der Unterredung wieder sichtbar an.

IV.

Verbreitetes Atherom.

h. Herr Fr. G., Makler, 57 Jahre alt, verheirathet, Vater mehrerer Kinder, lebt in guten Verhältnissen, hat jedoch anstrengend Tabacke probiren müssen. Der Vater war gesund, die Mutter starb an Apoplexie. Er selbst war stets gesund, spürt seit 5—6 Jahren zeitweise eine Benommenheit des Kopfes, welche 2 Male zu Anfällen von heftigem Schwindel und Bewusstlosigkeit geführt haben, der letzte Anfall war vor 3 Monaten. Dabei ist er seit

6 Wochen fast immer schlaflos gewesen. In Wein und Spirituosengenuss ist er, wie ich von seinen Angehörigen und vom Hausarzte höre, mässig gewesen; eben so war er es im Essen. Erbliche Anlage zum Atherom oder zu Gehirnkrankheiten ist nicht vorhanden.

Die Untersuchung ergibt Härte und Prominenz beider Aa. temporales, bedeutende Spannung der Aa. carotides, besonders der linken, Brustorgane normal, Herztöne rein aber scharf klingend, besonders der zweite Aortenton eigenthümlich accentuirt. Die Aa. radiales gespannt, und voll anzufühlen. Sonst ist keine Abnormität innerer Organe zu entdecken.

Psychisch ist Patient vollkommen frei, nur, glaubt er, erhebliche Abnahme des Gedächtnisses an sich bemerkt zu haben. Da er keine anhaltenden Bureauarbeiten zu machen hat, sondern nur Conferenzen, welche er nach Belieben abbrechen kann, so treten bei ihm die früher erwähnten Erscheinungen, die Zunahme des Kopfdrucks bis zur Unmöglichkeit geistig zu arbeiten, nicht hervor. Seine Klagen richten sich besonders auf häufigen Schwindel, auf das andauernde Gefühl von Druck und Spannung im Kopfe, und die Unsicherheit, ob er Notizen über Aufträge und Berechnungen auch wohl richtig ausgeführt hat, da die Ereignisse der letzten Zeit offenbar schlechter haften als sonst, und das Gedächtniss für die nächstliegenden Dinge allerdings geschwächt ist. Die Schlaflosigkeit quält den Patienten noch am meisten, Opiate und Chloral sind bis jetzt noch vermieden worden.

Die Behandlung besteht in mässig kühlen Bädern, da das Atherom der Gefässe excessive Kältegrade verbietet, anfangs 1 später 2 Bäder von 20° R. bis zu 18° und 1 bis 3 Minuten Dauer, fleissige Spaziergänge und Enthaltung von Kaffee und Spirituosen genügen, um den Patienten in 7 Wochen von seinen Beschwerden vollständig zu befreien.

Der Zustand der Gefässe ist nicht verändert, doch ist die Pulsation der Carotiden schwächer geworden, die Zahl der Pulse in der Ruhe von durchschnittlich 90 auf 78 herunter gegangen. Nach der Abreise habe ich vom Patienten Nichts erfahren.

V.

Nach Magenleiden.

i. Herr M., Steuerempfänger, 31 Jahr, unverheirathet, ging in Folge Invalidität nach Schussverletzung 1871 vom Offizierstande zur Civilcarrière über und wurde wahrscheinlich in Folge gänzlich veränderter Lebensweise nach einem Jahre magenkrank. Der Magen wurde empfindlich, der Appetit gestört; er magerte bedeutend ab. Eine Schwester ist seit 6 Jahren ebenfalls hochgradig magenleidend, und dabei hysterisch, eine andere seit Jahren nervenleidend. Seit einem Jahr ist Kopfschmerz besonders im Vorderkopfe vorhanden, welcher sich beim Arbeiten so steigert und sich mit starker Benommenheit des Kopfes verbindet, dass ihm das Arbeiten unmöglich wird.

Bei der Untersuchung zeigt sich die Magengegend geschwollen, auf Druck empfindlich, Leber und Milz normal. An den übrigen Organen ist nichts Abnormes zu entdecken.

Bei der eingeschlagenen Behandlung, Abreibungen, Halbbäder anfangs 1 Bad, später 2 Bäder von 18° R. bis auf 14° und 1—2 Minuten Dauer,

sorgfältiger Regulirung der Diät, reichliche Milchdiät, mit Vermeidung aller heissen und scharfen Speisen ist in den ersten 14 Tagen keine Besserung weder im Magen- noch im Kopfleiden zu bemerken. Nach 14 Tagen erhält Patient zur Beseitigung des Magendrucks täglich Morgens nüchtern 0,03 Grm. argent. nitr. in 100 Grm. Wasser gelöst, worauf rasche Abnahme der Magenbeschwerden erfolgt, und sehr bald auch der Kopfschmerz und die Benommenheit des Kopfes schwindet. Unter steter Zunahme des Körpergewichts (20 Pfund in 6 Wochen) erfolgt die vollständige Heilung des Patienten, welcher noch nach einem halben Jahre meldete, dass er von seinem Leiden gänzlich befreit geblieben.

VI.

Nach Pollutionen.

k. Herr W., Kaufmann, 28 Jahr alt, hat in früher Jugend (10.—16. Jahr) onanirt, zwei Male Unterleibsentzündung gehabt, und seit 4 Jahren an häufigen Pollutionen gelitten, derentwegen er schon vor 2 Jahren eine Kaltwasserkur durchgemacht. Die Benommenheit (oder Leere, wie Patient sich ausdrückt) des Kopfes hat er seit seiner Jugend recht oft gehabt, und hat ihn das Leiden manchmal tagelang am Arbeiten gehindert.

Auch dieser Patient klagt sehr über die Unsicherheit in geistigen Operationen; das Gefühl schriftliche Aufträge, trotzdem er sie nochmals durchgesehen, nicht richtig ausgeführt zu haben, einen Brief nicht richtig aufgefasst zu haben, zwingt ihn, diese Aufgaben immer wieder nachzusehen, wobei er sich jedoch fast nie auf einem Fehler ertappt.

Die Untersuchung der Organe ergiebt keine eigentliche Abnormität; der Magen ist auf Druck etwas empfindlich, doch ist Patient überhaupt gegen Druck sehr empfindlich; das Herz schlägt ziemlich stark, ohne hypertrophisch zu sein. Der Stuhlgang ist unregelmässig; die Genitalien erscheinen welk und klein. Durch den Gebrauch kalter Bäder wird die Verdauung sehr viel besser; die Ernährung hebt sich, doch ist nach Verlauf von 7 Wochen, wo Patient nach Hause geht, der Zustand des Kopfes nicht sehr viel besser geworden.

Im folgenden Jahre kehrt Patient zurück, allerdings kräftiger, aber doch noch mit denselben Klagen über Benommenheit des Kopfes, Unfähigkeit zu anhaltenden geistigen Arbeiten und Unsicherheit in geistigen Operationen.

Der Erfolg einer zweiten Kur mit kalten Bädern von 7 Wochen Dauer ist besser als im Jahre vorher, doch nicht durchschlagend. Die Pollutionen haben sich fast vollständig verloren, bleiben zeitweise 4 Wochen aus, während in früherer Zeit wöchentlich mindestens 2—3 erfolgten, sehr oft zwei in einer Nacht stattfanden.

Die Ernährung ist erheblich besser geworden, der Stuhlgang regelmässig, allein der Zustand des Kopfes lässt noch Vieles zu wünschen übrig.

Das Gedächtniss für die letzten Ereignisse ist sehr viel besser geworden, und damit auch die Unsicherheit und der Mangel an Energie, allein das Gefühl von Druck und Spannung im Kopfe ist noch sehr erheblich.

Im dritten Jahre stellt sich Patient, wie er sagt, nur aus Dankbarkeit wieder ein, da im Laufe des Winters seine Kopfbeschwerden ohne weitere

Behandlung sich fast vollständig verloren haben. Sein Körpergewicht ist vom Beginne der ersten Kur bis zum Schlusse der dritten von 108 Pfund auf 142 Pfund gestiegen.

VII.

Nach Uterinleiden.

l. Frau C., 34 Jahre alt, hat seit mehreren Jahren an chronischer Metritis und Oophoritis beiderseits (nach der Angabe des behandelnden Specialisten) gelitten, und ist mit Unterbrechungen während der letzten 3 Jahre immer in Behandlung eines Gynäkologen gewesen, ist sehr oft mit Blutentziehungen und Scarificationen der Portio vaginalis, mit Aetzmitteln und Einspritzungen behandelt worden.

Die Absonderung des Uterus ist copiös und übelriechend. Patientin gebraucht daher täglich 3 Mal Injectionen in die Scheide; die Portio vaginalis ist verlängert, verdickt, bei der Untersuchung nicht ulcerirt.

Patientin klagt ausser über heftige Schmerzen und Druckempfindung im Kopfe, welche sich zeitweise so steigern, dass das Bewusstsein schwindet, noch über Uebelkeit, Druck im Magen und fliegende neuralgische Schmerzen.

Nach heftigem Widerstreben gelingt es mir, die Patientin zu bewegen, jede örtliche Therapie, selbst die Injectionen in die Scheide zu unterlassen. Unter Anwendung von kalten Abreibungen und Sitzbädern von 12^o R. und 10–20 Minuten Dauer treten nach 14 Tagen die Menses wieder ein, nachdem sie 3 Monate cessirt hatten.

Die Erscheinungen seitens des Magens und Kopfes sind dabei allerdings sehr stürmisch, es kommt heftiges Erbrechen mit starkem Kopfschmerz und selbst Bewusstlosigkeit ein oder zwei Male vor, ehe die Menses vollständig entwickelt sind, und auch die postmenstruale Zeit zeichnet sich durch Exacerbation der Erscheinungen aus. Da die anfangs gemässigte Uterinsecretion wieder sehr zugenommen hat, erhält Patientin 8 Tage lang Extractum secalis cornuti, täglich 1 Grm., bis sich heftige wehenartige Schmerzen im Kreuze und Unterleibe einstellen, nebst leichtem Gefühle von Taubheit der unteren Extremitäten. Bei Fortsetzung der Wasserkur bessern sich alle Erscheinungen, bis beim Eintritt der nächsten Menses wieder eine sehr starke Exacerbation erscheint, jedoch nur vor dem Eintritte.

Nach einer Kur von 8 Wochen wird Patientin mit sehr befriedigendem Befinden entlassen. Der Magen ist gut, von Kopfdruck nur eine leise Spur vorhanden, die Uterinabsonderung hat wesentlich sich vermindert, auch scheint die Portio vaginalis etwas abgeschwollen zu sein, doch ist darüber ein sicheres Urtheil schwer zu fällen.

Nach späteren Nachrichten ist Patientin mit ihrer Besserung ausserordentlich zufrieden, Magen und Kopf sind wesentlich besser geworden, ohne dass irgend ein heilender Eingriff weiter gegen das Uterinleiden gerichtet worden wäre.

VIII.

Nach Typhus.

m. Herr B., Candidat der Theologie, 26 Jahr alt, von zwei nervösen aber sonst gesunden Eltern, welche Beide noch leben, stammend; hat im Kriege

1871 den Typhus überstanden, und ist seit der Zeit immer von anämischem Aeusseren geblieben. Früher stets gesund hat er wahrscheinlich in Folge zu frühzeitiger geistiger Anstrengung während der Reconvalescenz im Winter 1872 sich Kopfdruck acquirirt. In seiner Stellung als Hauslehrer, zu gleicher Zeit beschäftigt mit Vorbereitungen zum letzten Examen, ist er wohl hauptsächlich durch die gewaltsamen Anstrengungen, welche das Bezwingen des Schwindels und der Benommenheit des Kopfes erfordert, sehr heruntergekommen, ausserordentlich mager (er wiegt bei ca. 165 Ctm. Länge 104 Pfund) und von sehr blasser Farbe.

Das Leiden dauert bei der Aufnahme 2½ Jahre, hat sich langsam aber stetig verschlimmert und macht ein ferneres Bezwingen des Zustandes unmöglich. Seine Organe sind gesund, Verdauung regelmässig, die Aa. temporales beiderseits etwas ectasirt aber nicht geschlängelt.

Da Patient sich ausser Stande sieht, länger als 4 Wochen eine Kur zu gebrauchen, so ist der Erfolg auch nur ein geringer, doch genügt die Zeit, um die Arterienectasie zu beseitigen. Im nächsten Jahre macht er als Gesellschafter eine Reise von 10 Wochen und kehrt von derselben vollkommen genesen wieder zurück.

IX.

Kopfdruck mit Hypochondrie.

n. Herr P. H., Kaufmann, 47 Jahre alt, seit 20 Jahren verheirathet, von angeblich gesunden Eltern stammend, ist, ohne dass sich irgend ein ursächliches Moment nachweisen liesse, seit 2 Jahren von einer Eingenommenheit des Kopfes und dem Gefühle von dumpfem Drucke geplagt worden. Dabei hat nicht nur seine Energie gelitten, sondern er ist auch einer trüben Gemüthsstimmung verfallen, weil er nicht mehr wie früher im Geschäfte thätig sein kann, und ein Zurückgehen desselben befürchtet. Die verschiedensten Heilmittel, besonders Abführwässer, die Einschränkung der geistigen Arbeit auf das geringe Mass von 1—2 Stunden für mehrere Monate haben keine Besserung herbeigeführt. Homburg und Marienbad sind ihm schlecht bekommen, ebenso Zimmerymnastik.

Patient erscheint im Ganzen gut ernährt, etwas blass und mit melancholischem Gesichtsausdruck. Ein Leiden innerer Organe ist nicht zu entdecken. In der Unterhaltung zeigt er sich als intelligenter, lebenswürdiger Mann, der auch seine Gefühle gut zu beherrschen versteht und nur zeitweise seinen Befürchtungen, nie wieder gesund werden zu können, Ausdruck verleiht. Seine Unterleibsfunctionen fesseln seine Aufmerksamkeit in hohem Grade, nur mit Mühe ist er davon abzubringen, wenn der Stuhl nicht ganz leicht geht, sofort ein Abführmittel zu nehmen, und eine Verstopfung von 2 Tagen erweckt in ihm die schwärzesten Befürchtungen. Sehr hervorstechend ist beim Patienten der Wechsel der Erscheinungen. Nachdem er mehrere Tage erhebliche Fortschritte gemacht zu haben glaubt, erwacht er eines Morgens mit verstärktem Gefühle von Benommenheit des Kopfes, Druck im Magen und ganz zweifelhafter Stimmung, ohne dass in der Diät, der Beschäftigung etc. des vorhergehenden Tages der geringste Anlass für den Umschlag zu finden wäre. Eine weitere auffallende Erscheinung, welche sich aber in zahlreichen ähn-

lichen Fällen wieder findet, ist, dass die Tage nach unruhigen schlaflosen Nächten regelmässig gut sind, während er oft nach sehr tiefem gutem Schlafe mit schwerem Kopfe erwacht.

Während einer Kur von 7 Wochen, wo der Patient Abreibungen und kalte Bäder, hier und da bei grosser Aufregung auch ein warmes Bad von 26° R. gebrauchte, nahm die Ernährung zu, und der Zustand wurde nach der vierten Woche langsam besser, jedoch traten erhebliche Schwankungen noch in den letzten Tagen der Kur ein.

Er reiste im Sommer von Nassau in die Schweiz und kam im Herbste des nächsten Jahres mit seinem alten Leiden und folgendem Briefe des Hausarztes wieder:

„Als ich im vorigem Jahre mit Herrn H., nachdem er Ihre Anstalt verlassen, in F. zusammentraf, fand ich ihn schon wesentlich gebessert, kaum aber hatten wir die Schweiz betreten, so fand sich seine ganze frühere Frische und Heiterkeit wieder ein. Er hatte das lebhafteste Interesse an Allem, guten Appetit, war rüstig und ausdauernd im Bergsteigen, genug der Zustand war mit einem Schlage ein anderer. Nur als er in dem öden, baumlosen Engadin ankam, zeigte sich wieder Niedergeschlagenheit und Benommenheit (NB. eine Beobachtung, welche man oft machen kann, dass sehr hohe Bergluft solchen Patienten nicht zusagt). Dies veranlasste uns, nach 8 Tagen diese Gegend wieder zu verlassen und sofort trat die günstige Wendung wieder ein. Diese Frische und das Wohlbefinden hat während des ganzen Herbstes, Winters und Frühjahrs bestanden und nicht zur Kur, sondern um mit seiner Familie die schönen Punkte wieder zu sehen, reisten wir in diesem Juni wieder zusammen in die Schweiz.

Da traf es sich, dass seine Tochter einen so unglücklichen Sturz vom Felsen that, dass wir fürchten mussten, sie zerschmettert wieder zu finden. Zum Glück kam sie unverletzt davon, allein der mächtige Eindruck auf den Vater war geschehen. Nicht plötzlich zeigten sich die üblen Folgen; als sich zeigte, wie glücklich sie davon gekommen, erschien er heiter wie früher und machte anstrengende Partien mit Genuss. Ich konnte aber eine gewisse Aenderung schon damals nicht verkennen. Eine gewisse Aengstlichkeit und Unentschlossenheit in H.'s Wesen liess mich schon damals einen Umschwung befürchten. Wir trennten uns, und er kehrte mit den Seinigen nach Hause zurück. Hier traten ihm nun Umstände und Geschäftsschwierigkeiten entgegen, welche einen ganz deprimirenden Eindruck auf ihn machten. Er schrieb mir einen verzweifelten Brief und sah Alles schwarz an, klagte sich selbst und seinen Mangel an Energie an und glaubte vollständig verloren zu sein. Stuhlverstopfung, Benommenheit des Kopfes, Schlaflosigkeit, Appetitmangel erreichten wieder einen hohen Grad, er begann abzumagern und fühlte sich in hohem Grade kraft- und energielos. Hier ist er nicht herzustellen; er muss aus allen Verbindungen heraus, und ich empfehle ihn vertrauensvoll zum zweiten Male Ihrer Fürsorge.“

Der Zustand war im Wesentlichen derselbe wie im Jahre vorher, ebenso der Verlauf, d. h. während einer sechswöchentlichen Kur waren die Veränderungen im Befinden nur wenig sichtbar, während zu Hause im folgenden Winter das Befinden ganz befriedigend wurde. Im Frühjahre des nächsten Jahres kam der Patient ohne Hypochondrie, ohne Unterleibsbeschwerden nur

mit leichtem Kopfdruck wieder, um sich in 4 Wochen auch von dem Reste seiner Leiden vollständig zu befreien.

X.

Kopfdruck mit Melancholie.

o. Frau N., 35 Jahre, Kaufmannsfrau aus guten Verhältnissen, früher stets gesund und von gesunden Eltern stammend, hat 3 Kinder rasch nach einander bekommen und 2 Mal abortirt, Alles in Zeit von $4\frac{1}{2}$ Jahren. Acht Wochen nach der letzten Entbindung hatte sie nach einer heftigen Gemüthsbewegung plötzlich heftigen Kopfschmerz mit Verlust des Bewusstseins für mehrere Stunden und grosse Hinfälligkeit, doch ging der Zustand damals vorüber bei geeigneter Ruhe. Nach weiteren 10 Wochen erkältete sie sich in einem feuchten Wiesengrunde und bekam darnach Kopfschmerzen und krampfartige Zustände mit intermittirendem Character, Druck im Epigastrium und Verstopfung. Der Schmerz und Druck im Kopfe dehnte sich allmählich auch über die freien Intervalle aus und Patientin wurde melancholisch verstimmt, fürchtete die Liebe ihres Mannes verloren zu haben, glaubte nicht mehr auskommen zu können, brütete manchmal vor sich hin, während sie sich zu anderen Zeiten in laute Klagen über ihren Zustand ergoss.

Die Untersuchung ergibt nur Abweichungen in der Circulation; das Herz schlägt stark wider die Brustwand, jedoch ohne irgend welche abnormen Geräusche hören zu lassen; die Herztöne sind wie bei verstärkter Herzaction laut und hart; die Carotiden beiderseits gespannt und stark pulsirend, das Gesicht ziemlich geröthet, am Kopfe keine Arteriectasie vorhanden.

Patientin zeigt gegen die leichtesten Kaltwasserproceduren eine grosse Empfindlichkeit, während sie Bäder von 26° R., später bis auf 25° und 24° abgekühlt sehr gut verträgt. Da der Zustand jedoch bei abwartendem Verhalten sich nicht ändert, erhält sie nach 14 Tagen täglich anfangs 0,3 Grm. später bis 0,8 Grm. Opium in Schüttelmixtur. Pillen werden nicht vertragen, Morphinum versagt die Wirkung. Nach etwa zweitägigem Gebrauche des Opium tritt erhebliche Besserung der psychischen Verstimmung ein, und nach 8 Tagen wird der Stuhlgang trotz einer Gabe von 3 Mal täglich 0,2 Grm. Opium weich und regelmässig.

Die Besserung schreitet jetzt rasch und regelmässig fort, und nach zehnwöchentlicher Behandlung wird Patientin als ganz geheilt entlassen und berichtet noch nach 8 Monaten, dass es ihr ganz wohl gehe.

p. Herr X., 57 Jahr alt, Rittergutsbesitzer, früher Kaufmann, hat ein sehr wechselvolles Leben, reich an Aufregungen und auch nicht frei von Excessen in Baccho et Venere hinter sich. In Folge anhaltender Gemüthserregung (Patient, welcher verheirathet ist und erwachsene Kinder hat, hatte längere Zeit ein Liebesverhältniss mit einer jungen Dame unterhalten) und allerlei kleiner Nergeleien in der Familie, wahrscheinlich auch in Folge vermehrten Genusses geistiger Getränke, besonders schwerer Weine, erkrankt Patient an Druck und Benommenheit des Kopfes, welches Uebel sich rasch zur Melancholie mit Aufregung steigert, und die Angehörigen veranlasst, ihn nach Nassau zu schicken.

Bei der Untersuchung zeigt sich Patient durchaus klar in seinen Angelegenheiten, nur klagt er ausser über Eingenommenheit des Kopfes über grosse Angst. Vor allen Dingen ist er verzweifelt darüber, dass er sein Leben verfehlt habe, dann fürchtet er geisteskrank zu werden und hält seine Besserung für unmöglich. Die körperliche Untersuchung ergiebt nichts Besonderes, nur starke Pulsation und vermehrte Spannung in den Carotiden, leichte Ectasie der Aa. temporales und Röthe der oberen Gesichtshälfte. Patient ist eifriger Anhänger der Hydrotherapie und will anfangs durchaus nur mit kalten Bädern behandelt sein. Erst nach 8 Tagen, wo der Zustand bei Abreibungen und einem kurzen Halbbade sich eher verschlimmert als verbessert hat, lässt er sich bewegen Opium 0,12 Grm. pro dosi einzunehmen und warm (26° R.) zu baden. Nach drei Opiumgaben ist die melancholische Beimischung fast vollständig verschwunden, und nach achttägigem Gebrauche des Opium und geistiger Ruhe Patient als Reconvalescent anzusehen. Ein sehr aufregender Geschäftsbrief bringt ihm noch einen Rückfall von 8 Tagen, dann aber tritt volle Herstellung ein. Da Patient sehr empfindlich für Temperaturwechsel ist und durchaus noch etwas zur Abhärtung thun will, lasse ich ihn römische Bäder nehmen, welche ihm sehr wohl thun und seine vollständige Kräftigung herbeiführen.

Im folgenden Jahre kommt Patient, welcher sich inzwischen sehr wohl befunden hat, und nur im Frühjahr etwas zu viel in Dinners und Frühstückswainen hat leisten müssen, wieder wegen einer leichten Benommenheit des Kopfes mit zeitweisen Kopfschmerzen und Abspannung. Ich verordne ihm Halbbäder von 18° R., da er jedoch, wie oben bemerkt, für Anwendung kalter Bäder schwärmt, lässt er im Bade eiskaltes Wasser zulaufen und badet 2—3 Minuten lang in 10 und 12° R. Nachdem er diese Bäder kaum 8 Tage fortgesetzt, tritt plötzlich die melancholische Verstimmung wieder ein, Angstgefühle aller Art peinigen den Patienten, sein Schlaf wird schlecht und sein Gesichtsausdruck der eines reinen Melancholikers. Sofort lasse ich alles kalte Baden aussetzen, und gebe dem Patienten 3 Mal täglich 0,12 Grm. Opium, auf welche Behandlung nach 6 Tagen die melancholische Verstimmung wieder schwindet. Bei dem Gebrauche römischer Bäder, welche allen Anhängern des Bacchus sehr zusagen, tritt bald vollständige Besserung ein, und nach fünfwöchentlicher Kur reist Patient zu Hause.

Im folgenden Jahre kehrt er in sehr schlechtem Zustande wieder zurück. Von einer befreundeten Familie beredet, mit in eine benachbarte Wasserheilanstalt zu gehen (er wohnt über 100 Meilen von Nassau entfernt), hat er der Versuchung kalte Bäder zu gebrauchen nicht widerstehen können. Die bald eintretende Aufregung hat der Wasserarzt mit feuchten Einpackungen und Begiessungen zu bekämpfen gesucht, doch ist das Uebel immer gestiegen und Patient kommt sehr abgemagert und ausserdem ganz melancholisch wieder nach Nassau. Hier wird zunächst jede Behandlung ausgesetzt und erst nach 8 Tagen beginnt Patient alle 2 Tage ein Bad von 26° R. und 2 Mal täglich 0,1 Grm. Opium zu nehmen. Nach weiteren 8 Tagen wird die Opiumgabe auf 0,12 Grm. gesteigert und täglich 3 Mal genommen. Eine grosse Muskelunruhe, welche den Patienten zwingt, fortwährend aufzuspringen oder Papier zu zerpupfen und Brodkügelchen zu drehen, tritt an die Stelle der melancholischen Verstimmung, welche jetzt mehr und mehr verschwindet. Allmählich

nimmt die Ernährung zu, die psychische Verstimmung weicht ganz und es bleibt nur noch die Unruhe in den Muskeln.

Die fühlbaren Arterien des Kopfes, deren Spannung und Härte gegen das Vorjahr noch zugenommen hat, sind jedoch während der Behandlung nicht zurück gegangen, und es liegt die Befürchtung nahe, dass im Gehirn und besonders in den motorischen Centren sich eine bleibende Ernährungsstörung der Arterien ausgebildet hat, welche fortwährend irritirend auf die Centralorgane einwirkt. Patient geht nach achtwöchentlicher Kur frei von Kopfdruck und psychischer Verstimmung nach Hause, die Muskelunruhe war jedoch nach einem Vierteljahre noch nicht geschwunden.

r. Frau S., 31 Jahr alt, seit 10 Jahren verheirathet, Mutter von 4 Kindern, hat wiederholt an hysterischen Neurosen, insbesondere Kniegelenkschmerzen gelitten, ist nach dem ersten Wochenbette vor 8 Jahren melancholisch gewesen, jedoch später ganz wieder hergestellt worden. Ihre Klagen beziehen sich ausser auf den Knieschmerz, welcher zeitweise auftritt, besonders auf Druck und Benommenheit des Kopfes, welches Uebel an einzelnen Tagen so stark hervortritt, dass der Blick starr wird, und sich melancholische Angstgefühle, jedoch nur leichteren Grades einstellen. Der fluxionäre Character der Exacerbationen ist an dem begleitenden Herzklopfen, dem Klopfen der Carotiden und der Röthung der Conjunctiva deutlich zu erkennen. Sonst ist die Patientin ziemlich blutarm, muskelschwach und zart. Während der etwa alle 8—10 Tage auftretenden Exacerbationen sind dann die melancholischen Ideen, die Angst, ihre Stellung nicht ausfüllen zu können, ihrem Manne nicht mehr zu gefallen etc. mehr deutlich, daneben die Unmöglichkeit, anhaltend zu lesen oder einen längeren Brief zu schreiben. In der Remission verschwindet die psychische Verstimmung ganz.

Bei der bestehenden Blutarmuth der Patientin erscheint die Einleitung der Opiumbehandlung ebensowenig thunlich, als die Anwendung warmer Bäder. Die kühlen Bäder von 20° R., später selbst 18° werden auch ganz gut vertragen und bringen im Verlaufe von 8 Wochen eine vollständige Beseitigung der Kopfbeschwerden mit bedeutender Kräftigung der Patientin.

XXVIII.

Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie.

Von

Dr. Arnold Pick,

Assistenzarzt an der Irrenheilanstalt Wehen (Oldenburg).

Der nachstehende Fall wurde von Herrn Professor Westphal beobachtet, welcher mir die Krankengeschichte zur Disposition stellte und das Rückenmark zur Untersuchung übergab.

Der ungewöhnliche Beginn des Falles, die Complication mit interstitieller Fettwucherung, welche geeignet war, das Bild der reinen progressiven Muskelatrophie zu trüben, der interessante mikroskopische Befund, der Gelegenheit bieten wird, eine Reihe von Aufstellungen kritisch zu beleuchten, dürften die Mittheilung desselben rechtfertigen.

Minna Schmuhl, 27 Jahre alt, Handarbeiterin, wurde am 1. September 1868 in die Charité aufgenommen, am 3. d. M. zur Nervenabtheilung verlegt. Die Mutter der Patientin starb vor 10 Jahren am Typhus, der Vater, der Potator gewesen, etwa 4 Wochen vor Aufnahme der Patientin an einer unbekanntem Krankheit; von 10 Geschwistern der Patientin leben bloß drei, diese sind gesund, überhaupt leugnet Patientin jede hereditäre Disposition. Bis zu ihrem 12. Lebensjahre will Patientin, mit Ausnahme leichter Erkrankungen, gesund gewesen sein, doch erzählt sie, dass sie erst zu 4 Jahren gehen gelernt. Vom 12. Jahre ab will sie epileptische Anfälle gehabt haben, die jedoch bloß des Nachts, wenn Patientin schlief, ohne Aura auftraten, und vorübergingen, ohne dass sie erwachte; am folgenden Morgen hatte sie jedesmal die Zunge zerbissen und fühlte sich so matt, dass sie dann oft 2 Tage zu Bett bleiben musste; Kopfschmerz hatte sie dabei nicht; genauere Angaben über die Häufigkeit der Anfälle weiss Patientin nicht zu machen, doch glaubt sie alle 3 oder 4 Wochen einen gehabt zu haben; während dieser Zeit will Patientin schwachsinnig geworden sein; im 14. oder 15. Jahre, zu welcher Zeit sich das jetzige Leiden in einer Gehstörung zuerst manifestirte, sollen die Anfälle ohne äussere Veranlassung sistirt haben, und damit auch die Intelligenz vollständig wiedergekehrt sein. Ueber ihr jetziges Leiden weiss Patientin fast

gar nichts anzugeben, sie wurde auf dasselbe offenbar erst aufmerksam, als die Gehstörung schon ziemlich bedeutend geworden war; die Bewegungen der Arme sind seit etwa 4 Jahren gestört, ob und wann die Wadenmuskulatur an Umfang zugenommen, ist nicht zu eruiern. Patientin behauptet sicher, nie menstruiert gewesen zu sein und auch nie molimina menstruationis gehabt zu haben. Aetiologisch ist nur zu ermitteln, dass Patientin immer kümmerlich gelebt, oft sogar Noth gelitten.

11. September 1868. Patientin ist mittelgross, gracil gebaut, dürrig ernährt, von bleicher Hautfarbe, die Schleimhäute ziemlich gut gefärbt; der Schädel im Verhältniss zur Körpergrösse etwas voluminös, jedoch symmetrisch und gut gebaut, Haarwuchs reichlich; kein Kopfschmerz; Anschlagen des Schädels nicht schmerzhaft. Das Gesichtskelet ist leicht asymmetrisch, die linke Hälfte etwas grösser; die linke Augenbraue steht etwas höher, vielleicht in Folge einer Hautnarbe über derselben; die *Mm. frontales* und *corrugatores supercillii* agiren gut; die Lidspalte beiderseits gleich weit, Augenschluss normal; die Iris beider Augen gleich, die Pupillen gleich, eng, Reaction derselben beiderseits prompt, die Bewegungen der Bulbi normal. Das Gehör der Patientin ist gut, die Ohrmuscheln normal. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt keine Abnormität, Bewegungen derselben nach allen Richtungen gut ausführbar; die Gaumenbögen stehen in gleicher Höhe, heben sich beiderseits gleich gut; die Uvula sieht nach links; keine Sprachstörung; die Intelligenz der Patientin zeigt sich normal. Schon eine flüchtige Besichtigung lässt eine im Nacken beginnende, gegen den Thorax zunehmende Muskelatrophie erkennen, die namentlich die Muskeln des Schultergürtels betroffen zu haben scheint; die rechte Schulter steht etwas höher als die der anderen Seite, die Ränder des *Cucullaris* markiren sich beiderseits ziemlich gleich; die *Fossa supra-* und *infraspinata* beiderseits tief eingesunken; die Schulterblätter sind flügel förmig vom Thorax abgehoben, die Muskeln längs der Wirbelsäule scheinen nicht atrophisch; weniger eingesunken sind die *Fossa supra-* und *infraclavicularis*; gut erhalten scheint die Muskulatur der Oberextremitäten, doch fühlt sich dieselbe etwas schlaff an; die Haut derselben besitzt wenig *Panniculus*, ist jedoch sonst normal, namentlich nicht marmorirt; beim Heben der Schultern kommt die rechte höher zu stehen, dabei treten offenbar mehr Muskeln in Action als beim Gesunden, indem wohl in Folge von Wirkung der *Mm. rhomboidei* eine starke Drehung des oberen, inneren Winkels der *scapula* nach der Medianlinie hin eintritt; die Annäherung des Schulterblattes an die Wirbelsäule gelingt gut. Der linke Arm kann nur bis zur Horizontalen gehoben werden, die Muskulatur des rechten ist besser erhalten, und wird derselbe fast bis zur Verticalen erhoben; die übrigen Bewegungen der beiden Oberextremitäten werden gut ausgeführt, die grobe Kraft der Hände ist gleich, nicht auffallend schwach.

Patientin kann, auch ohne sich anzulehnen, sitzen, wagt jedoch dann, aus Furcht hinzufallen, keine seitliche oder Vorwärtsbewegung, obgleich dieselben ausführbar sind; hat sich Patientin nach vorn über gebeugt, so geschieht das Aufrichten durch Aufstützen der Arme; soll Patientin sich vom Stuhle erheben, so bringt sie das nur unter Aufbieten aller Kräfte und Zuhilfenahme der Muskulatur des Kopfes und der Arme zu Stande, ein Beweis für die hochgradige Schwäche der langen Strecker der Wirbelsäule und der *Glutaei*; hat

sie einmal das Gleichgewicht gefunden, so kann sie frei stehen, bei leichter Unterstützung auch auf einem Beine; sie geht aber nur äusserst unsicher, schleppend, mit hochgradiger, lordotischer Krümmung der Lendenwirbelsäule, mit nach hinten geneigtem Oberkörper, der bei jedem Schritte nach der Seite des Standbeins hinschwankt; die Musculatur des Beckens ist hochgradig beeinträchtigt, während die der Unterschenkel anscheinend besser conservirt ist; trotzdem kann Patientin gar nicht steigen, auch das Gehen ermüdet sie sehr bald; aufgefordert sich zu setzen, lässt sie sich einfach fallen, allein ist sie nicht im Stande in's Bett zu kommen; liegend kann sie den linken Schenkel im Hüftgelenke nicht heben, auch die Flexion im Kniegelenke wird nur dadurch ermöglicht, dass Patientin die Ferse auf der Unterlage an sich zieht; die Bewegung im Fuss- und in den Zehengelenken ist frei.

Rechts ist das Verhalten beiläufig das gleiche, doch agiren die Muskeln im Ganzen etwas kräftiger. Die Haut der Unterextremitäten zeigt keine Abnormität; während der Umfang der Oberschenkel dem Ernährungszustande der Patientin entspricht, scheint die Musculatur der Unterschenkel in mässigem Grade hypertrophisch, fühlt sich jedoch nicht besonders hart an, trotzdem eine leichte Contractur der Achillessehne deutlich zu fühlen ist. Im Bette kann Patientin sich nur schraubenartig umdrehen, mit Hilfe der Arme, was nach links besser gelingt, als nach der anderen Seite. — Die Sensibilität ist intact, über eigentliche Schmerzen klagt Patientin nicht.

Die Wirbelsäule zeigt ausser der beim Gehen sich bildenden Lordose keine Deformität; der Thorax, in seinen oberen Partien etwas schmal, erweitert sich gut; Brust- und Bauchorgane normal; Darmfunction normal. Introitus vaginae etwas eng, Hymen vorhanden, rund, lässt den Zeigefinger ohne Mühe passiren, portio vaginalis weich, orificium uteri ext. nicht zu fühlen.

Die Untersuchung mit mittelstarken faradischen Strömen ergibt folgendes: Die obere Partie des rechten Cucullaris ziemlich gute Reaction, die untere desselben keine Reaction; der rechte Rhomboidens reagirt deutlich, ebenso der rechte Serratus ant., der rechte Sternocleidomastoideus, der rechte Triceps sowie die Muskeln des Vorderarmes und der Hand derselben Seite; herabgesetzt an derselben scheint die Reaction im Latissimus dorsi, Pectoralis major und Biceps; vom Plexus aus ist die Reaction eine gute. An der linken oberen Extremität scheinen die Verhältnisse schlechter zu sein, nur die obere Portion des Cucullaris und der Sternocleidomastoideus reagiren gut, leidlich der Serratus ant. und Deltoides, der Rhomboidens, Pectoralis, Latissimus dorsi, die untere Portion des Cucullaris nur minimal; die Reaction vom Plexus aus ist gut; ebenso am Vorderarm und an der Hand. — Die Bauchmuskulatur reagirt gut, gar nicht die Glutaei, vielleicht in Folge des bedeutenden Panniculus; die Reaction an den Oberschenkeln, sowie an den etwas hypertrophischen Unterschenkeln schwächer; doch ist das Resultat der electrischen Untersuchung nicht zweifellos in Folge bedeutender Unruhe der Patientin; nur an den Unterschenkeln scheint die electrocutane Sensibilität herabgesetzt, indem Patientin bei Untersuchung derselben weniger klagt.

11. December 1868. Patientin klagt über Reissen im ganzen Körper, das namentlich die Extremitäten ruckweise durchziehe.

April 1869. Trotz systematischer Galvanisation des Sympathicus verschlechtert sich der Gang der Patientin; der Ernährungszustand ist gut.

August 1869. In der ganzen vorhergehenden Zeit Klagen über eigenthümliche Schmerzen in den Beinen, Gefühl von Taubsein, Sensibilität objectiv normal.

September 1869. Umfang der Vorderarme dicht unterhalb des Ellbogengelenkes rechts $20\frac{1}{2}$, links $22\frac{1}{2}$ Ctm. Umfang der Waden an der grössten Circumferenz links 34, rechts 32 Ctm. Umfang der Oberschenkel beiderseits 45 Ctm. Die Muskeln der Unterschenkel reagieren bei 11 Ctm. Abstand, die Peronaei bei 9 Ctm.

Der Gang der Patientin ist bedeutend verschlechtert, ohne Unterstützung kann sie nur wenige Schritte gehen, Treppensteigen ist unmöglich; in ihrem Gange bietet Patientin das Bild der Muskelpseudohypertrophie.

November 1869. Die allgemeine Ernährung der Patientin scheint kaum merklich verändert; beim Entkleiden friert sie in entschieden abnormer Weise, dagegen will sie nie, auch im Hochsommer nicht, geschwitzt haben, Patientin verbringt die meiste Zeit im Bette, wo sie, im Rücken unterstützt, sitzt; Stehen ermüdet sie bald, und muss sie sich dabei anlehnen; längere Strecken geht sie nur mit Mühe, immer in Furcht hinzufallen; dabei ist die Wirbelsäule lordotisch verkrümmt, die Beine schiebt Patientin mit geringer Beugung im Hüftgelenke und nur wenig erhobener Fusssohle vorwärts; sie vermag die Beine nicht so hoch zu heben, um eine Stufe zu ersteigen; beim Fallen sinkt Patientin in die Knie; liegt sie am Boden, so vermag sie sich nur mit fremder Hilfe zu erheben und muss sogleich in die oben beschriebene Stellung gebracht werden, in welcher allein sie stehen kann; im Bette unterstützt sitzend, kann sie nun mit Hilfe eines am Fussende befestigten Strickes sich nach vorn beugen; die Beugung des Kopfes nach rückwärts geht nur mit Schwierigkeit und unter Schmerz vor sich; besser, jedoch langsam, gelingen die übrigen Bewegungen des Kopfes.

Die Halsmuskulatur ist dünn, die Portionen des Sternocleidomastoideus fühlt man durch die dünne Haut als zarte Stränge; bei Heben der Schultern scheint der rechte, wenngleich etwas dünnere, kräftiger zu wirken. Die Muskulatur der Brust etwas dürrig, der Pectoralis mässig gut zu fühlen, die Mammae sehr gut entwickelt; an den Bauchmuskeln nichts Abnormes; Pressen will Patientin gut können, bei der Untersuchung misslingt ein Versuch dazu. Der Umfang der linken Schulter ist grösser als der der rechten, ebenso ist der linke Ober- und Vorderarm voluminöser als der rechte; dabei haben die Arme eigenthümliche Contouren an der Ulnarseite, wodurch bei supinirten und gestreckten Armen ein stumpfer Winkel (mit der Oeffnung nach aussen) zu Stande kommt und zwar rechts stärker; hervorgerufen wird diese Erscheinung dadurch, dass die Differenz zwischen dem Umfang des oberen und unteren Endes des Oberarmes ganz bedeutend zu Gunsten des letzteren ausfällt; auch tritt dadurch die Atrophie der Schultern desto auffälliger hervor; die voluminösen Oberarme fühlen sich schlaff, fast fluctuirend an. Patientin vermag beide Arme kaum bis zur Horizontalen zu heben, den rechten etwas höher als den linken; dabei hebt sich der innere Rand der Scapula vom Thorax stark ab, der innere untere Winkel derselben geht nach innen oben, ähnlich; wenn auch nicht in dem Masse wie bei der Serratulähmung. Um mit der linken Hand das rechte Ohrfläppchen zu ergreifen, beugt Patientin

den Arm im Ellbogengelenke, und führt ihn in dieser Stellung, mit den Fingern am Nacken gleichsam fortkriechend, zum Ohre. Beugung und Streckung im Ellbogengelenke gehen beiderseits ohne Differenz, langsamer als normal, von Statten, können jedoch durch leichten Fingerdruck verhindert werden; die grobe Kraft der Arme beiderseits in hohem Grade, rechts vielleicht etwas mehr, herabgesetzt; Bewegungen und grobe Kraft der Hände und Finger gut; Sensibilität normal.

Die Haut der Unterextremitäten bietet nichts Auffälliges; der Umfang des linken Oberschenkels am oberen Patellarrande 36 Ctm., des linken Unterschenkels unterhalb der Patella 31 $\frac{1}{2}$, 14 Ctm. tiefer 31 $\frac{1}{2}$, 8 Ctm. oberhalb des Sprunggelenkes 23 Ctm.; rechts beiläufig dieselben Masse. Nirgend an den unteren Extremitäten atrophische Stellen; die Waden reichlich entwickelt, fühlen sich elastisch an; mit Bestimmtheit lässt sich nicht sagen, ob sie unverhältnissmässig stark sind, allein Patientin giebt an, dass ihr das Volumen derselben aufgefallen, und sie anfänglich sogar an eine Geschwulst gedacht. Beugung im Hüftgelenke gelingt nicht, bei dem Versuche dazu, rückt die Patella nach aufwärts, der Fuss stellt sich in Dorsalflexion; Ab- und Adduction gelingt nur bei aufliegender Ferse und geschieht mehr stossweise. Beugung im Knie geschieht nur höchst unvollkommen, etwa bis zu einem Winkel von 120°, wobei die Ferse immer aufliegt und abnorme Contractionen in der Wade hinzutreten; Streckung des passiv gebeugten Knies geschieht durch Fortschieben der Ferse, das durch abwechselnde Dorsal- und Plantarflexionen des Fusses unterstützt wird. Die grobe Kraft in den Unterextremitäten in hohem Grade herabgesetzt, am besten erhalten scheint sie in den Sprunggelenken; die Sensibilität ist sowohl für Berührung wie für Nadelstiche gut erhalten, etwas stärkerer Druck der Haut oder Musculatur wird schmerzhaft empfunden; Temperatargefühl vollkommen intact.

Die faradische Erregbarkeit ist nur schwer zu prüfen, da schon schwache Ströme, an einzelnen Stellen selbst das einfache Aufsetzen der Electroden der Patientin angeblich Schmerz verursachen, und sie zu allerlei willkürlichen, störenden Bewegungen veranlassen. Die Flexoren der Hand sind gut erregbar, die Extensoren nur durch stärkere Ströme, links leichter bei indirecter Reizung; der Deltoides reagirt auf die gleichen Ströme nicht, Biceps bleibt zweifelhaft, Sternocleidomastoideus und Cucullaris (in seiner oberen Portion) reagiren bei mässigen Strömen; in den Wadenmuskeln ist keine Contraction zu erzielen, doch bleibt das Resultat zweifelhaft. Patientin giebt die ihren Zehen, Füssen und Unterschenkeln gegebenen Stellungen bei geschlossenen Augen richtig an.

Aus mehrfachen in der ersten Hälfte des Jahres 1870 gemachten Bemerkungen geht hervor, dass die Gebrauchsfähigkeit der Arme bedeutend abgenommen.

August 1870. Patientin kann sich nicht mehr allein ausziehen; auch das Gehen soll etwas schlechter sein. Die Differenz im Umfang der Arme ist noch immer vorhanden, die linke Schulter stark abgeflacht; den linken Arm hebt Patientin kaum bis zur Horizontalen. Umfang des linken Oberarmes 24 $\frac{1}{2}$ Ctm., des rechten 22 $\frac{1}{2}$ Ctm., Vorderarm links 21, rechts 20 Ctm. Die Hände nach wie vor gut, keine Atrophie an ihnen bemerkbar. Der Hals dünn, 28 Ctm. im Umfange; Fettpolster an der Brust leidlich, die Musculatur

derselben dem Gefühle nach dünn, namentlich scheint der Pectoralis bei Abduction des Armes dünn. Die Schulterblätter sind auffallend beweglich; es ist der Patientin aufgefallen, dass ihr seit einem Jahre die Rösche herabfallen, es wäre, als hätte sie keine Hüften. Oberschenkel beiderseits gut entwickelt, rechts scheinen die Adductoren etwas besser; Beugung im Hüftgelenke unmöglich; Umfang der Waden an der dicksten Stelle beiderseits 33 Ctm.; Beugung und Streckung im Kniegelenke unmöglich; Bewegung der Fuss- und Zehengelenke frei. Sensibilität intact.

Ende März 1871. Patientin ist nicht mehr im Stande zu gehen, hebt unterstützt die Beine sehr langsam; deutliche Atrophie betrifft jetzt namentlich die hinteren Nackenmuskeln, Supra- und Infraspinatus, Deltoides und Rhomboideus. Händedruck beiderseits schwach.

Mai 1871. Patientin erkrankt unter den Erscheinungen einer Pneumonie, hochgradig erschwerte Expectoration.

5. Mai. Exitus lethalis.

Section, 9. Mai. (Dr. Ponfick).

Ziemlich flacher, kurzer Breitschädel, von mittlerer Dicke und Schwere, mit persistenter Sutura frontalis. Dura mater ziemlich fest adhärent, mässig dick. Pia durchweg stark injicirt, von der Hirnsubstanz mässig leicht abziehbar; nach deren Abziehen erscheint die Hirnoberfläche blass rosig mit einer Anzahl feiner Blutpunkte; an der Oberfläche des rechten Hinterlappens circa 2 Zoll von der Längspalte entfernt ein ganz verkalkter Cysticercus, ein eben solcher an dem den Hinterrand der hinteren Centralwindung begrenzenden Gyrus. Die graue Substanz, sowohl der Windungen, wie der Ganglien, durchweg sehr blutreich, hortensienfarbig; die weisse Substanz gleichfalls sehr blutreich, schlaff, weich, mässig feucht; die Ventrikel kaum erweitert.

Die Betrachtung des Körpers zeigt keine wesentliche Differenz zwischen beiden Körperhälften; die Formen sind an den Unterextremitäten ziemlich voll, die Oberextremitäten, namentlich an Oberarmen und an der Schultergegend verhältnissmässig mager; insbesondere ist die Gegend der Scapulae sehr abgeflacht, und lässt die Contouren der Knochen scharf hervortreten; am beträchtlichsten ist die Einsenkung an der Fossa infraspinata.

Das Unterhautfettgewebe am ganzen Körper sehr reichlich, intensiv gelb, sehr grosslappig, an vielen Stellen lässt sich kaum eine Grenze zwischen Fett- und Muskelgewebe ziehen. Bei Betrachtung der Muskeln des Rumpfes zeigt ein Theil relativ normales Aussehen und zwar besonders die Nackenmuskeln, der Cucullaris, und die längs der Wirbelsäule gelegenen, längsverlaufenden Rückenmuskeln; doch ist der Longissimus dorsi in seinem unteren Theile gleichfalls stark degenerirt. Die Degeneration zeigt sich in einer theils röthlichgelben, theils graugelben, an den fortgeschrittensten Stellen in einer gelben Färbung, welche letztere vollständige Aehnlichkeit mit blassem Fettgewebe herstellt; ein Unterschied besteht nur darin, dass in den Muskeln die frühere Streifung deutlich zu unterscheiden ist. An der linken Oberextremität zeigt sich der Pectoralis in seinem clavicularen Antheile mässig grauroth, im sternalen vollständig graugelb, sehr verdünnt, an manchen Stellen fast papierdünn; dagegen ist der ganze Deltoides gleichmässig verändert, vollständig graugelb; die Muskeln des linken Oberarmes zeigen eine mehr fleckige Ver-

änderung, indem sich zwischen noch mehr rothen Inseln sehr ausgedehnte gelbe Stellen finden; je weiter nach unten desto zahlreicher werden die rothen Stellen. Sehr starke Veränderungen zeigen die drei Glutaei, sie sind in eine weissgelbe, vollständig dem Fettgewebe gleichende, sehr dünne Lage verwandelt; an den unteren Extremitäten zeigt sich die Veränderung am stärksten im Sartorius und Gracilis, während die Flexoren und der Quadriceps femoris noch ziemlich zahlreiche röthliche Reste zeigen. Die Waden sind ziemlich stark, der Gastrocnemius ist gesprenkelt, im oberen Theile vorwiegend gelb, im unteren roth, der Soleus vollständig in eine gleichmässig gelbe Masse verwandelt, welche die alte, schiefe Streifung noch sehr deutlich zeigt. Die Bauchmuskeln gleichfalls in sehr vorgeschrittener Veränderung, besonders der Transversus; auch der Rectus abdominalis in seiner ganzen Länge schmutzig graugelb. Das Diaphragma, linkerseits mit der Milz, rechts mit der Leber verwachsen, beiderseits sehr dünn, seine Muskelsubstanz schlaff, ganz hellgrauroth. Der M. ileopsoas beiderseits in hohem Masse atrophisch, in seiner ganzen Ausdehnung intensiv gelb.

Am Rückenmarke und seinen Wurzeln von aussen keine Abnormität, die Substanz von mittlerer Consistenz und Blutgehalt, die graue Substanz ziemlich mager, im Brust- und Lendentheil der Centralcanal deutlich sichtbar, vielleicht etwas erweitert.

Herz ziemlich gross, die Wand des rechten Ventrikels etwas dicker, die Musculatur beiderseits ziemlich derb, links zeigt sich eine wesentliche Differenz zwischen der inneren und äusseren Schicht, indem letztere dunkler gefärbt und durch vielfache grüngelbe, theils weissliche Einlagerungen fleckig erscheint. Endocardium und Klappen normal.

Beide Lungen gross und schwer, besonders die Unterlappen; letztere beiderseits adhärent; die oberen sind lufthaltig, von geringem Blutgehalt, die unteren derb infiltrirt bis auf einen, links grösseren, rechts kleineren, ödematösen Abschnitt. Im Bereich der Infiltration erscheint das Gewebe schmutzig grauroth, die Schnittfläche etwas uneben durch zahlreiche, flach grubenartige Einsenkungen, nirgends körnig; in diese Grundfarbe eingesprengt eine Anzahl grüngelber, eiterähnlicher Stellen von unregelmässig fleckigem Ansehen, welche in der Regel die centralen Abschnitte der Lobuli einnehmen; in dem dazwischen liegenden, schlaffen Gewebe sieht man ganz feine, gelbliche Streifen und Pünktchen. Aus den mittleren und kleinsten Bronchien entleert sich reichliche Menge röthlich gelblichen Eiters.

Milz zum Theil adhärent, Gewebe derb, dunkelroth; Follikel deutlich und gross. Nieren ziemlich derb, Rindensubstanz blutreich, Glomeruli durch feine rothe Pünktchen deutlich gezeichnet. Leber ebenfalls adhärent, Gewebe sehr blutreich, die Acini an der Peripherie gelblich graubraun, gross und deutlich.

Der Sexualapparat zeigt sehr ausgedehnte, feste Verwachsungen zwischen allen seinen Theilen und zugleich zwischen diesen, der Blase und dem Mastdarm. Die Eierstöcke unverhältnissmässig gross, während der Uterus sehr klein, etwas nach rechts, in hohem Masse anteflectirt. Hymen noch vorhanden, die Scheide eng, mit reichlichem Schleimsecret, das Orific. uteri ext. sehr eng, punktförmig, Labia uteri klein, derb, Cervicalcanal leicht erweitert, Höhle des Uterus sehr klein, und kurz, enthält einige Tropfen einer schmutzigen braunen, dünnen Flüssigkeit, seine Schleimhaut stark geröthet, narbig. Uterus sonst

sehr blutreich, im übrigen sehr derb. Beide Ovarien mit sehr kurzem Ligamentum ovarii versehen, besonders rechts, Oberfläche etwas höckerig, lässt rechts mehrere Corpora lutea und röthliche Cysten durchscheinen; auf dem Durchschnitt das Gewebe sehr blutreich; viele glattwandige Cysten enthaltend, an der Oberfläche des einen ein schiefrieggelb gefärbtes Corpus lut., am medianen Umfange eine erbsengrosse, von graurother, derber Kapsellage umschlossene Höhle; mitten in dem anderen sehr blutreichen findet sich ein T-förmiges, schwefelgelbes Corp. lut.; die Oberfläche des linken Ovarium höckerig durch rundliche, glattwandige Cysten, im Gewebe zahlreiche, derbe, harte, zum Theil verkalkte Corp. lutea.

Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln wurde von Herrn Professor Cohnheim auf Wunsch des Herrn Professor Westphal ausgeführt. Die Notiz darüber lautet: „eine interstitielle Fettanhäufung mit gleichzeitiger einfacher Atrophie der Muskelfasern; von letzteren sind nur ganz wenig entartet, mithin derselbe Befund wie bei Griesinger's Muskelhypertrophie, indess auch genau derselbe, wie er sich in den fettigen Muskeln um ankylotische Gelenke, bei Amputationsstümpfen d. i. bei Inaktivitätsatrophien findet. Ich habe mich mehrfach überzeugt, dass bei allen diesen die Muskelatrophie meist einfach ist, dagegen zugleich eine erhebliche Fettanhäufung im interstitiellen Gewebe stattfindet.“

Die von Herrn Professor Westphal gleich nach der Section vorgenommene mikroskopische Untersuchung der vorderen und hinteren Wurzeln ergab vollständige Intactheit derselben; mit diesem Befunde stimmte auch der an den intramedullaren Antheilen der Wurzeln. Die gleichfalls von Herrn Professor Westphal ausgeführte Untersuchung eines erhärteten Nerv. ischiadicus ergab nichts vom Normalen Abweichendes, namentlich keine Veränderung des Marks und keine auffallende Zahl schmaler Nervenröhren.

Die von mir gemachte mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes ergab:

Im Cervicaltheil zeigen sich die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner allenthalben an Zahl vermindert, vielfach sind sie zu grösseren oder kleineren, unregelmässigen Klümpchen geschrumpft, die jedoch nicht immer stärker pigmentirt sind, als die noch nicht atrophischen Zellen; an diesen letzteren zeigt sich ein fast constantes Abgebrochensein der Fortsätze, zuweilen ist auch der Leib der Zelle entzwei gebrochen;*) der Kern jedoch ist selbst an bis zu seinem Volumen herabgeschrumpften Zellen vollkommen intact, rund, durchsichtig, und nur in denjenigen Zellen, welche der Sitz hoch-

*) Ich will hier gleich Gelegenheit nehmen, den etwaigen Einwurf, dass das Alter des Präparates einen Theil der Veränderungen verschuldet, zu berichtigen, indem mich Untersuchungen bedeutend älterer Präparate, so einer 7 Jahre lang in doppelchromsaurem Kali gelegenen grauen Degeneration der Hinterstränge, belehrten, dass erhärtete Rückenmarke, in schwächeren Lösungen aufbewahrt, auch nach Jahren keinen Schaden gelitten haben; und wenn auch zuzugeben ist, dass die dadurch zuweilen bewirkte Sprödigkeit ein Abbrechen einzelner Fortsätze bewirkt, so muss doch das massenhafte Auftreten solcher Bilder auf den Krankheitsprocess bezogen werden, um so mehr, wenn dieselben mit den von anderen Autoren gefundenen übereinstimmen.

gradiger Pigmentanhäufung sind, ist über den Zustand des Kernes nichts zu eruiren. Der Process der Atrophie der grossen Ganglienzellen ist in den beiden Vorderhörnern oft in verschiedenem Grade, besonders zu Ungunsten des linken Vorderhornes zu beobachten, doch zeigt sich keine durch ganze Schnittreihen fortlaufende Differenz. Am meisten betroffen ist der mediale Zellenstrang (nach Henle), weniger der laterale, doch auch nicht selten beide in gleichem Masse.

Im Dorsaltheile findet sich hochgradiger Schwund der Ganglienzellen in beiden Vorderhörnern, besonders derjenigen des medialen Zellenstranges. Im Lendentheile unterscheiden sich die Ganglienzellen der Vorderhörner namentlich durch das vielfache Fehlen der Fortsätze und durch ein Dünnersein in der Fläche, weniger durch Schrumpfung; die Atrophie wird ersichtlich durch die bedeutend verringerte Zahl der Zellen. Während jedoch im Beginn der Lendenanschwellung in Bezug darauf keine erhebliche und constante Differenz zwischen beiden Vorderhörnern obwaltet, zeigt sich etwa einen Centimeter tiefer ein so auffälliges Ueberwiegen der Atrophie der Ganglienzellen des linken Vorderhornes, dass in demselben oft nur vereinzelt atrophische Ganglienzellen zu sehen sind, während die Zahl derselben im rechten Vorderhorne nicht wesentlich vermindert erscheint; allein auch die Zellen dieses Hornes zeigen nicht mehr das normale Aussehen; sie entbehren meist der Fortsätze, sind sehr dünn, wenig pigmentirt, was ihnen ein viel durchsichtigeres Wesen erthellt, als dies normalen Zellen eigen ist, die selbst an den dünnsten Schnitten einen keineswegs schwächtigen Zelleib darbieten. Im mittleren Drittheile der Lendenanschwellung findet sich auch noch öfter die gleiche Differenz zwischen beiden Vorderhörnern, allein sie ist nicht mehr so constant; der Zustand der Ganglienzellen gleicht auch hier dem vorher beschriebenen; im untersten Lendenabschnitte tritt der Process der Ganglienzellenatrophie etwas zurück, es finden sich öfter Zellen, die als normal gelten könnten. Die weisse Substanz sowie die Neuroglia der grauen, sind durchgehends normal, bis auf eine eigenthümliche Bildung des Centralcanals, die hier selbstständig beschrieben werden soll.

Im Cervicaltheile war das Lumen des Canals nur selten vorhanden, vielmehr fanden sich an seiner Stelle die bekannten, von den Autoren vielfach beschriebenen Zellenanhäufungen, ohne dass jedoch die Ausdehnung derselben eine abnorm grosse wäre; das Lumen des Canals, wenn vorhanden, war mit Blutkörperchen, geronnenem Blutplasma, oder einem Gemische beider erfüllt. Im Dorsaltheile ist das Lumen des Canals überall vorhanden, zuweilen von Zellenanhäufungen erfüllt; die Zellenanhäufungen um denselben sind bedeutender als im Halstheile; am entschiedensten aber haben dieselben zugenommen im Lendentheile; der Centralcanal ist etwas erweitert zur Form eines Octogons, das sich sehr häufig wie oben ausgefüllt zeigt. An einem Präparate des oberen Theiles der Lendenanschwellung, etwa entsprechend jener Partie, in welcher sich eine so auffallende Differenz zwischen den Vorderhörnern zeigte, findet sich ein zweiter, deutlich mit Cylinder epithel ausgekleideter Centralcanal, der enger als der andere normal grosse und vor ihm liegende Canal ist; eine bedeutende Längenausdehnung konnte dieser accessorische Centralcanal nicht besitzen, da sich an der ganzen Schnittreihe aus dieser Gegend kein zweites Präparat desselben fand, und nur an einem derselben

eine in der ihm entsprechenden Gegend gelegene dichtere Häufung der Zellen, als das ihm angehörige Ende gedeutet werden konnte. Die gleiche Bildung eines zweiten Centralcanals fand sich an vielfachen Schnitten des unteren Lendentheils; der accessorische Canal war auch hier an Schnitten, die etwa der Mitte seiner Länge entsprachen, gleich dem anderen Canale; an anderen, die seinen Enden entsprachen, von ganz feinem Lumen, überall deutlich von Cyliinderepithel ausgekleidet; die ganze Bildung unterschied sich von der vorher geschilderten wesentlich nur dadurch, dass hier die beiden Canäle neben einander lagen. An anderen Stellen des Lendentheils fand sich ein normaler Centralcanal vor.

Ueberblicken wir das in Folge mangelhafter anamnestischer Angaben nur sehr unvollkommene Bild unseres Falles, so sehen wir als das einzige bekannte ätiologische Moment Noth und Armuth, über andere sonst so häufig vorkommenden Causalmomente, namentlich über Heredität war nichts zu erfahren, und nur die eine auch von Anderen hervorgehobene Thatsache, dass die progressive Muskelatrophie namentlich in solchen Familien auftritt, welche reich an Kindern sind, trifft hier zu. Was den Beginn der Erkrankung betrifft, so könnte man sich Angesichts der Angabe, dass Patientin erst im 4. Jahre gehen gelernt, veranlasst sehen, diese Erscheinung, welche auch in anderen Fällen, besonders von *Atrophia musculorum lipomatosa*, von den Autoren berichtet und in Fällen, in welchen sich eine fortschreitende oder auch stationär bleibende Schwäche der unteren Extremitäten anschliesst, mit Recht als das erste Symptom der Erkrankung angesehen wird, auch in unserem Falle so zu deuten; allein da dieselbe nur einer uncontrolirten Angabe der Patientin entspringt, und eine zehnjährige Pause der Krankheit ohne irgend welche zurückbleibende, auch der Patientin auffällige Schwäche berechtigter Massen nicht angenommen werden kann, so wäre wohl der Beginn der Krankheit etwa in das 13. oder 14. Lebensjahr der Patientin zu verlegen, jedenfalls vor den Zeitpunkt, welchen Patientin angiebt, wenn man dem Umstande Rechnung trägt, dass der Process der Atrophie früher begonnen, als die überdies, wie sie selbst angiebt, damals schwachsinnige Patientin etwas von Störung ihrer Bewegungen merkte.

So interessant auch die Mittheilung über die im 12. Jahre beginnenden und mit dem Ausbruche der progressiven Muskelatrophie sistirenden epileptischen Anfälle ist, so erlaubt dieselbe doch keinen Einblick in den möglichen Zusammenhang mit dem Grundleiden, für welchen ich aus der Literatur nur den neuesten von O. Berger in der medicinischen Section der schlesischen Gesellschaft für vaterländische

Cultur (Sitzung vom 23. Juli 1875) vorgestellten Fall anführen will, wo bei einem von *Atrophia musculorum lipomatosa* befallenen Knaben von 12 Jahren vom 3. bis 6. Jahre epileptische Anfälle auftraten, ohne dass irgend welche erbliche Disposition bestand. Nicht unmöglich wäre es übrigens, dass ein solcher Zusammenhang in unserem Falle wenigstens nicht besteht, die Anfälle vielmehr in Beziehung zu bringen sind zu den bei der Section gefundenen zwei *Cysticercen* in der Hirnrinde. Ueber die mit den epileptischen Anfällen gleichen Schritt haltende psychische Schwäche darf man wohl nur Vermuthungen hegen, vielleicht handelt es sich um postepileptische Schwächezustände, welche Patientin als geistige Schwäche auslegte.

Durch den Beginn der Krankheit in den unteren Extremitäten, worüber bei den ganz präzisen Angaben der Patientin kein Zweifel gestattet ist, characterisirt sich der Fall als einer der selteneren, denn Duchenne, dessen eigene Beobachtungen die der übrigen Autoren an Zahl weit überragen, will diese Art des Beginnes unter 159 Fällen nur zweimal gesehen haben; nach einer von Friedreich (Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. S. 207) gemachten Zusammenstellung begann die Atrophie 27 Mal unter 146 Fällen in den Beinen; unter dessen eigenen Fällen finden sich auch einzelne, und ausserdem führt er (l. c. S. 256) einen Fall von Erb an, der ebenso begonnen; Hammond (*A treatise on diseases of the nervous system. pag. 666*) sah diesen Beginn 8 Mal in 29 Fällen, allein Charcot (*Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1874. III. part. pag. 202*), der ihn für sehr selten hält, bezweifelt wohl mit Recht die klinisch berechnete Diagnose einzelner der von Hammond angeführten Fälle als reine progressive Muskelatrophien. — Eine Bestätigung der Angabe der Patientin, dass das Leiden in den Beinen begonnen, ist auch darin zu sehen, dass bei der Aufnahme derselben in das Krankenhaus die Funktionsstörung in den unteren Extremitäten am stärksten ausgesprochen war, und auch der nach aufwärts zum Schultergürtel gehende Weg der Atrophie klar vor Augen liegt. Leider fehlen für den nun folgenden Zeitraum fast alle Angaben, bis auf die, dass drei Jahre vor Aufnahme der Patientin die Schwäche in den Armen begonnen, und auch die spätere Mittheilung, dass Patientin das Volumen ihrer Waden so auffällig fand, dass sie anfänglich an eine Geschwulst dachte, dürfte auf diese Zeit zu beziehen sein. Es wäre müssig, gestützt auf diese spärlichen Daten sich in Hypothesen über den genaueren Gang der Atrophie und der interstitiellen Fettwucherung einzulassen, allein der ascendirende Gang derselben, das spätere Hinzutreten der Pseudo-

hypertrophie an den unteren Extremitäten, von der vielleicht noch anzunehmen ist, dass sie früher in stärkerer Masse ausgesprochen gewesen, als zur Zeit des Aufenthaltes der Patientin auf der Klinik, dürften als die gesicherten Facta aus diesem Zeitraume in Anspruch zu nehmen sein.

Dass die Annahme einer Volumensverminderung der früher durch interstitielles Fettgewebe geschwollenen Wadenmuskeln nicht ohne Begründung in der Erfahrung ist, beweist Friedreich's Fall III (l. c. S. 19), bei welchem Friedreich selbst ein erheblich geringeres Volumen der neun Jahre früher von ihm in pseudohypertrophischen Zustände gesehenen Wadenmuskulatur constatirte; eine gleiche Erfahrung berichten auch Clarke und Gowers (Med. chir. Transactions. Vol. 57. pag. 247).

Der weitere Verlauf der Krankheit vom Eintritte der Patientin in das Krankenhaus an, der progressive Gang der Krankheit, der sich theils in dem späteren Ergriffensein anfänglich noch intacter Muskeln, theils in dem vollständigen Verluste der vorher noch in mässigem Grade vorhandenen Function der atrophischen oder pseudohypertrophischen Muskelgruppen ausdrückt, treten in der mitgetheilten Krankengeschichte so klar hervor, dass eine Commentirung derselben unnöthig, und ich mich auf eine Besprechung jener Punkte beschränken kann, welche entweder schon Bekanntes bestätigen, oder Neues bringen.

Bei Gelegenheit der Aufnahme der Patientin fiel eine leichte Asymmetrie der beiden Gesichtshälften auf, eine Erscheinung, welche auch in anderen Fällen schon die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hatte. (Hoffmann, Ueber sogenannte Muskelhypertrophie. Berlin. Dissertation 1867 und Roquette, Ueber sogenannte Muskelhypertrophie. Berlin. Dissertation 1868, bei Friedreich, l. c. S. 279 fg.); trotzdem halte ich es nicht für erlaubt, hieraus irgend welche Schlüsse zu ziehen, da dieselbe sich nicht auf den Schädel erstreckte, und eine genauere, darauf hinielende Untersuchung eines grossen Krankenmaterials solche Deformitäten als nicht selten ergibt. — Höchst charakteristisch für die ungleichmässige Vertheilung der interstitiellen Fettgewebswucherung ist in unserem Falle die schon bei der ersten Untersuchung der Patientin so auffällige Differenz zwischen Function und Volumen der Muskeln, und wenn auch die Wadenmuskulatur in besonderem Grade davon ergriffen war, so ist doch der vorliegende Fall geeignet, den Widerspruch zu bekräftigen, welchen Friedreich (l. c. S. 60) gegen die Ansicht Roberts (On wasting palsy. 1858. pag. 152) erhebt, dass bloss die Wadenmuskeln die interstitielle Fettwucherung erleiden; die

Section unseres Falles ergab eine diffuse Verbreitung derselben und bestätigte die aus dem Symptome der hochgradig erschwerten Expectoration erschlossene Degeneration des Zwerchfelles; es ist dieser Befund um so bemerkenswerther, als bisher nur wenige Fälle von derartiger Erkrankung des Zwerchfelles veröffentlicht sind; namentlich ist aber hervorzuheben, dass die Degeneration schon makroskopisch zu sehen war, während sie in Friedreich's Fällen (IV. und X.) erst durch die mikroskopische Untersuchung zu constatiren war; in dem dritten von ihm angeführten Falle (XXI) fehlt die anatomische Untersuchung, doch ist die Annahme der Degeneration des Zwerchfelles durch die Symptome der Endcomplication sehr wahrscheinlich. — Ebenso bemerkenswerth ist auch der Befund am Herzen und am M. sternocleidomastoideus, der bekanntlich nur sehr selten von der Krankheit ergriffen wird.

Hervorzuheben aus dem Befunde an den Muskeln ist nur noch die durch die ganze Krankengeschichte als rother Faden sich hindurchziehende, stellenweise nur angedeutete Differenz zu Ungunsten der linken Hälfte des Körpers, namentlich in Bezug auf die Functionsfähigkeit, welche in unserem Falle einen besseren Massstab abzugeben geeignet ist, als das scheinbare Volumen der Muskeln, und wenn sich auch im Rückenmarke kein völlig entsprechender Befund ergab, so glaube ich doch einen solchen im Lendentheile zu sehen (wobei ich zu bemerken nicht unterlassen will, dass das Rückenmark, um jede Voreingenommenheit zu vermeiden, noch vor genauerer Kenntnissnahme der Krankengeschichte untersucht wurde).

Von hohem Interesse ist die Angabe, dass das sogenannte Muskelgefühl vollkommen intact war, ein Beweis, dass dasselbe selbst bei hochgradiger Atrophie der Muskeln dennoch vollkommen functionirt, was der Ansicht, dass der Sitz desselben nicht in den Muskeln selbst oder deren Nerven zu suchen ist, eine neue Stütze bietet. In Betreff der Sensibilität stimmt der vorliegende Fall mit den bisher darüber bekannten Thatsachen, indem dieselbe sich für Berührung, Schmerz und Temperatur vollkommen intact erwies; dafür finden sich in unserem Falle die von Charcot (l. c. pag. 201) für die progressive Muskelatrophie gelegneten spontanen Schmerzen, ebenso auch die von Charcot für die sclérose laterale amyotrophique in Anspruch genommenen Schmerzen bei Druck auf die Muskeln (siehe Virchow-Hirsch, Jahresbericht für 1874. II. Bd. S. 169): beide Symptome führt jedoch auch Friedreich (l. c. S. 247) als nicht gar seltene an. Auffallender Weise fehlen im vorliegenden Falle die fibrillären Contractionen der

Muskeln, ein sonst so häufig vorkommendes Symptom der progressiven Muskelatrophie, und könnte dafür wohl die von Friedreich (l. c. S. 242) gegebene Erklärung Statt haben, dass schon frühzeitig die Complication mit Pseudohypertrophie eintrat, und dadurch sowie durch die sich häufig damit verbindende diffuse Lipomatose, ein Punkt auf welchen zuerst W. Müller (Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des Rückenmarkes, 1871.) die Aufmerksamkeit lenkte, die vielleicht dennoch vorhandenen fibrillären Zuckungen der in die Tiefe gedrängten Muskelfibrillen nicht zur Beobachtung kommen.

Noch treten uns bei unserer Patientin eine Reihe von Symptomen entgegen, welche gewöhnlich als vasomotorische bezeichnet werden; so finden wir die bei der progressiven Muskelatrophie so häufige Erscheinung verzeichnet, dass Patientin sehr leicht friert, dagegen ist ausdrücklich als fehlend angegeben die sonst nicht ungewöhnliche Marmorirung der Haut; ganz im Widersprache jedoch mit den bisher gemachten Angaben über excessive Schweissbildung (Frommann, Fall aus Leubuscher's Klinik, Deutsche Klinik 1857. No. 33, 34 und Friedreich's Fälle IV und V.) steht die hier verzeichnete Thatsache des vollständigen Fehlens derselben, selbst im Hochsommer, was jedenfalls zur Vorsicht in der Deutung der bisherigen Erfahrungen mahnen muss.

Die Section bestätigte durch den mikroskopischen Befund die während des Lebens angenommene interstitielle Fettgewebswucherung; auch der Rückenmarksbefund ergab die in allen neueren Fällen vorgefundenen Veränderungen an den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner, deren Beschreibung nur in wenigen unwesentlichen Punkten von den bekannten Schilderungen der Autoren abweicht; so fand sich der Kern der atrophischen Ganglienzellen immer, soweit er überhaupt noch gesehen werden konnte, vollkommen intact, während von Leyden, Charcot u. A. ein gleichzeitiges Schrumpfen desselben beschrieben wird; doch hatte ich Gelegenheit mich in einem von Herrn Professor Westphal untersuchten Falle von Tabes mit Veränderungen an den Gelenken, welcher neben der grauen Degeneration der Hinter- und Seitenstränge Atrophie der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner darbot, von der Intactheit des Kernes derselben zu überzeugen. — Die verschiedenartigen Befunde an den Ganglienzellen, welche unser Fall in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes darbot, zeigen, dass wir vorläufig noch nicht in der Lage sind, die verschiedenen Stadien des Processes zu schematisiren, und man vergebliche Mühe hätte, den vorliegenden Befund etwa in das von Clarke aufgestellte Schema hinein-

zuzwängen. Die in Betreff des Centralcanals gemachten Beobachtungen sind kaum geeignet, Clarke's Ansicht, (Philos. Transactions 1859. P. I. pag. 455) der eine gleiche Bildung beobachtete, wie sie sich hier am Lendentheile vorfand, und dieselbe für Canalbildung innerhalb des Centralcanals hält, zu stützen, vielmehr glaube ich, dass es sich um einen schon embryonal angelegten, doppelten Centralcanal in den an Stelle des Centralcanals vorhandenen Zellenanhäufungen handelt.

Fragen wir nun an der Hand des Befundes, um welche Krankheit es sich hier handelt, so kann es kaum zweifelhaft sein, dass wir einen Fall von progressiver Muskelatrophie vor uns haben, der sich schon frühzeitig mit einer interstitiellen Fettgewebswucherung combinirte, und dadurch geeignet war, das Bild einer *Atrophia musculorum lipomatosa* vorzuspiegeln; ergab auch die von Cohnheim gemachte Untersuchung der Muskeln den für die letztere schon von Griesinger-Billroth (Archiv für Heilkunde. VI. Bd. 1865. S. 1) durch Excision eines Muskelstückchens am Lebenden festgestellten Befund, so kann hierin doch kein Grund gegen die progressive Muskelatrophie gesehen werden, indem bekanntlich die interstitielle Fettwucherung keineswegs eine für die Pseudohypertrophie charakteristische Veränderung ist, sondern auch bei Kinderlähmung, namentlich aber schon in frühen Stadien der progressiven Muskelatrophie auftreten kann, wie dies Friedreich in seinem Falle V. (l. c. S. 28) durch Harpunirung am *Gastrocnemius* nachgewiesen. Es muss nach den neueren Aufstellungen Charcot's (*Leçons sur les maladies du système nerveux. III.*) zugegeben werden, dass man zwei Formen der *Atrophia musculorum lipomatosa* zu unterscheiden habe; eine, welche als interstitielle Fettgewebswucherung blos eine Complication der gewöhnlichen progressiven Muskelatrophie bildet und bei der Rückenmarksuntersuchung Atrophie der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner, den für die progressive Muskelatrophie massgebenden Befund, ergibt, und eine reine Form der *Lipomatosis musculorum luxurians*, welche einen negativen Befund am Rückenmarke ergibt. (Charcot, *Note sur l'état anatomique des muscles et de la moëlle épinière dans un cas de Paralysie pseudo-hypertrophique. Arch. de phys. norm. et path. 1872. pag. 229*). Der Fall von Cohnheim (Verhandlungen der Berliner medic. Gesellschaft 1866. S. 191), in welchem es sich um die complicatorische Form handelte, ergab zwar negativen Rückenmarksbefund, allein schon von W. Müller (l. c. Fall II.) wurden Zweifel angeregt, ob das Rückenmark dabei in gehärtetem Zustande untersucht worden, was unbedingt in allen den Fällen nothwendig ist, in denen über die Natur der Ganglien-

zellen der Vorderhörner etwas ausgesagt werden soll. — Charcot's Ansicht entgegen sieht Friedreich (l. c. S. 310), ausgehend von der Ansicht der myopathischen Natur der progressiven Muskelatrophie, consequenter Weise in der Pseudohypertrophie bloß „eine durch gesteigerte Intensität der Krankheitsanlage und durch gewisse Besonderheiten des Kindesalters modificirte Form der progressiven Muskelatrophie.“ Noch anders steht W. Müller (l. c. Fall II.) der Frage gegenüber, indem er die reine Form der *Atrophia musculorum lipomatosa* leugnet und nur die combinirte Form zulässt, jedoch im Gegensatz zu Friedreich die Muskelatrophie von der Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern ableitet; allein dieser Standpunkt wird durch den seither veröffentlichten Fall von Charcot unhaltbar; noch existirt ein positiver Rückenmarksbefund in einem Falle von Barth (Archiv für Heilkunde XII. 1871. S. 121), allein derselbe rangirt unter die von Charcot aufgestellte *sclérose latérale amyotrophique*, bei der die Muskelatrophie eine secundäre ist (l. c. S. 262. S. auch Virchow-Hirsch, Jahresbericht für das Jahr 1874. II. Bd. S. 167); einen neuesten von Clarke und Gowers veröffentlichten Fall (Med. chir. Transactions. Vol. 57. p. 247) kann ich auch nur als mit Pseudohypertrophie combinirte Muskelatrophie betrachten.

Haben wir nun bisher die Atrophie der Ganglienzellen als unterscheidendes Merkmal für die progressive Muskelatrophie angenommen und damit auch indirect die primäre Natur derselben, so liegt es uns nun ob, die Gründe, welche Friedreich in den Capiteln IV. und V. seines grossen Werkes dagegen anführt, als dessen Tendenz er ja ausdrücklich hinstellt (l. c. S. 8. Einleitung) „die primäre, myopathische Natur der progressiven Muskelatrophie und deren vom Nervensystem unabhängige Genese darzulegen“, an der Hand der durch unseren Sectionsbefund gegebenen Thatsachen zu prüfen, wozu die genaue Untersuchung sowohl des Rückenmarkes, namentlich aber auch der Wurzeln desselben eine nicht ungünstige Gelegenheit bietet.

Den Nachweis der secundären Natur der Veränderungen am Rückenmarke stützt Friedreich bekanntlich auf zwei Gründe; entweder die Veränderungen am Rückenmarke seien entzündliche und dann durch Fortpflanzung des entzündlichen Processes in den Muskeln hervorgerufen, oder sie seien einfach atrophischer Natur und die Folge der durch die Atrophie der Muskeln verursachten Inactivität derselben. Als entzündliche Veränderungen sieht nun Friedreich (l. c. S. 121) auch jene Zellenwucherungen um und im Centralcanal an, welche in einer Reihe von Fällen (Clarke und Radcliffe, Hayem, Duménil u. A. m.)

angeführt werden, und bringt diese insofern mit dem entzündlichen Prozesse in den Muskeln in Verbindung, als er anführt (l. c. *ibid.*) „dass der entzündliche Process folgend dem die Faserzüge begleitenden, wenn auch nur sehr spärlichen Stroma, auf die Neuroglia der grauen Rückenmarkssubstanz sich forterstreckt, innerhalb derselben nach verschiedenen Stellen sich ausbreitet, um alsdann nicht selten an gewissen, von der Eintrittsstelle der vorderen Wurzeln entfernt gelegeneren, aber durch eine besondere Reichlichkeit der Neuroglia ausgezeichneten Stellen eine vorwiegende Höhe und Entwicklung zu erreichen.“ In unserem Falle nun finden sich die von ihm angeführten Zellenanhäufungen an Stelle des Centralcanals oder um denselben in sehr bedeutender Menge, allein sowohl die vorderen Wurzeln als auch das übrige Grau des Rückenmarkes zeigte sich vollkommen intact, so dass an ein Fortkriechen des entzündlichen Processes von den Muskeln aus nicht gedacht werden kann; aber, wie schon oben erwähnt, dürfte selbst die entzündliche Natur dieser Zellenanhäufungen nicht anzuerkennen sein, wenigstens nicht für die Mehrzahl der Fälle, zumal ja über das constante Vorkommen des Centralcanals, oder dessen Ersetztsein durch solche Zellenanhäufungen, die Histologen sich noch keineswegs geeinigt haben. (Siehe über die ganze Frage: Henle's Handbuch der Nervenlehre des Menschen. 1871. S. 43.) Meine eigenen Untersuchungen haben mich belehrt, dass diese Zellenanhäufungen an den verschiedensten Rückenmarken vorkommen, an denen sonst durchaus kein Zeichen von entzündlicher Reizung zu sehen ist. Allein auch die zweite Art der Erklärung, welche Friedreich anführt, dass die Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner, dort, wo bloss solche gefunden werden, nur Folge der Inactivität der Muskeln sind, kann ich nicht als zutreffend anerkennen. Friedreich stützt sich nämlich auf die von Vulpian (*Archives de physiol. norm. et path.* 1868. p. 443 und 1869. p. 678 und p. 690), von Dickinson (*Journal of Anatomy and Physiology.* 1868. Nov.) und von Clarke (*Med. chir. Transactions* Vol. 51. 1868) veröffentlichten Rückenmarksbefunde nach lange vorher stattgehabten Amputationen, die er für ganz identisch mit den bei der progressiven Muskelatrophie gefundenen erklärt; allein dies kann nicht zugestanden werden, da es sich in diesen Fällen um Atrophie entweder der ganzen betreffenden Rückenmarkshälfte oder des betreffenden Hornes handelte, nie aber bloss Veränderungen der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner gefunden wurden, so dass es nicht zulässig erscheint, diese letztere Art des Befundes bei der progressiven Muskelatrophie mit jenen Veränderungen zu identificiren.

Wenn sich Friedreich darauf beruft, dass Clarke in seinem Falle die Veränderungen an den Ganglienzellen ausdrücklich als identisch mit den bei der progressiven Muskelatrophie gefundenen bezeichnet, so zeigte doch derselbe Fall auch deutliche Reste entzündlicher Veränderungen der grauen Substanz; ausserdem steht Friedreich's Ansicht die positive Thatsache entgegen, dass nach apoplectischen Ergüssen im Gehirne nie Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner eintritt, ausser in jenen seltenen Fällen des Uebergreifens der secundären (Türk'schen) Degeneration der Seitenstränge auf die Vorderhörner, wie sie Charcot (l. c. pag. 245) berichtet, in welchen sich dann eine rasch fortschreitende Atrophie der gelähmten Theile anschliesst.

Hatten wir bisher bloß aus anatomischen Gesichtspunkten die Friedreich'sche Ansicht zu widerlegen versucht, so dürften sich doch auch klinische Thatsachen als dazu geeignet erweisen. Eine Reihe von Fällen, welche Friedreich (l. c. S. 217 fig.) als rheumatische Formen der progressiven Muskelatrophie bezeichnet, sind durch neuere Forschungen als Fälle von Poliomyelitis anterior acuta ausgeschieden (Erb, Ueber acute Spinallähmung bei Erwachsenen. Dieses Archiv. V. Bd. S. 758), und auch Friedreich's Fall VI, (l. c. (S. 31) der sich durch fieberhaften Beginn, hochgradige, lähmungsartige Schwäche mit daran sich anschliessender partieller Atrophie auszeichnet, alles Symptome dieser klinisch gut characterisirten Form von Kinderlähmung, deren Vorkommen bei Erwachsenen zuerst von Duchenne constatirt wurde, gehört hierher; über die spinale Natur des Leidens besteht um so weniger ein Zweifel, als auch schon ein Sectionsbefund von Gombault vorliegt (Note sur un cas de paralysie de l'adulte suivi d'autopsie. Arch. de phys. 1873. p. 80). Allein auch die Aetiologie weist mehr auf das Rückenmark hin, und wenn Friedreich (l. c. S. 217) seiner Anschauung von der myopathischen Natur der progressiven Muskelatrophie zu Liebe zur Erklärung dieser rheumatischen Formen zu Hypothesen über die durch die Kälte herbeigeführten Ernährungsstörungen in den Muskeln greift, so ist der Einfluss der Kälte auf das Rückenmark experimentell durch Feinberg erwiesen (Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874. I. Bd. S. 171), und auch die Aetiologie der Tabes dorsualis, welche in den weitaus meisten Fällen nicht, wie früher angenommen, in sexuellen Excessen, sondern in längerer hochgradiger Kälteeinwirkung zu suchen ist, kann als ein positiver Beweis dafür angeführt werden; es sind die Fälle nicht gar zu selten, in welchen sich unmittelbar an eine hochgradige Erkältung die ersten

Erscheinungen der Tabes anschliessen, eine Erfahrung, welche namentlich Militärärzte zu machen öfter Gelegenheit haben.

Einen klinischen Einwand gegen die Zusammenstellung der progressiven Muskelatrophie mit der Kinderlähmung sieht Friedreich (l. c. S. 144) darin, dass „es unmöglich gestattet sein könne, Krankheiten, welche bezüglich ihrer Entwicklungsweise, ihres Verlaufes und ihrer klinischen Symptomatologie so cardinale Differenzen darbieten, auf durchaus identische anatomische Veränderungen zurückzuführen“; allein es dürfte nicht schwer fallen, diesem Einwurfe durch Beispiele aus anderen Gebieten der Pathologie zu begegnen, um nachzuweisen, dass es sehr wohl denkbar, dass chronische und acute Processe zu denselben pathologischen Endproducten führen, was ja neuere Sectionsbefunde gerade für die von Friedreich einander gegenübergestellten Krankheiten, Kinderlähmung und progressive Muskelatrophie, nachweisen; allein selbst abgesehen davon, glaube ich, trotzdem die Vorgänge von Clarke und Charcot (l. c. pag. 184. Note) theilweise schon schematisirt sind, dass wir bei dem gegenwärtigen Stande der Untersuchungsmethoden nicht im Stande sind, aus vorliegenden Bildern a posteriori Rückschlüsse auf die vorausgegangenen Processe an den Ganglienzellen zu machen, und keineswegs ausgeschlossen werden kann, dass differente Processe, acut entzündliche, chronisch irritative und einfach atrophische schliesslich zu denselben Veränderungen der Ganglienzellen führen, eine Anschauung, die ihren ganz präcisen Ausdruck in der Angabe Leyden's (l. c. S. 76) findet, der auf die bedeutende Schwierigkeit hinweist, die es macht, Atrophie und Sclerose der Ganglienzellen, also zwei sicherlich sehr differente Processe, genau zu scheiden; namentlich aber dürfte Friedreich's Verlangen (l. c. S. 137), als Beweis für den schleichenden Reizungsvorgang in den Ganglienzellen, für welchen Charcot u. A. die Veränderungen halten, Schwellung und Vergrösserung des Protoplasmas, Kerntheilung zu finden, wohl zu weit gehen, indem solche Veränderungen bisher nur bei acuten, entzündlichen Processen vorgefunden wurden, so von Hayem (Note sur deux cas de myélite aiguë centrale et diffuse. Arch. de phys. norm. et path. 1874. Juli-Sept.) die Schwellung der Zellkörper, von Jolly (Ueber traumatische Encephalitis. 1869) die Kerntheilung, welche letztere jedoch Leyden (l. c. II. Bd. 1. Abthlg. S. 130) nur sehr selten und nicht unzweifelhaft gesehen, während Charcot (l. c. pag. 184) dieselbe ganz leugnet.

Wenn noch Friedreich in mehreren Paragraphen seines Cap. V. Fälle von peripherischen Formen der Muskelatrophie beibringt, so

können dieselben nichts anderes beweisen, als ihre eigene Existenz, die auch keineswegs geleugnet wird; als ein Beweis gegen den centralen Ursprung der progressiven Muskelatrophie können dieselben nicht gelten; auf die Frage des myopathischen oder neurotischen Ursprunges jener Formen kann hier nicht eingegangen werden.

Soll nun das Résumé der an den vorliegenden Fall geknüpften Erörterungen gezogen werden, so wäre dasselbe dahin zu präcisiren, das für denselben der Nachweis von der primären Natur der Veränderungen am Rückenmarke unzweifelhaft geführt ist.

Am Schlusse der Arbeit angelangt, erübrigt mir nur noch, Herrn Professor Westphal für die freundliche Ueberlassung sowohl der Krankengeschichte als des anatomischen Materiales meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Berlin, im October 1875.

XXIX.

Tonische Krämpfe

in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition.

(Ataxia muscularis?)

Von

Dr. J. Thomsen,

Kreisphysicus in Kappeln (Schleswig).



Nachfolgende Schilderung eines eigenthümlichen Muskelleidens dürfte, wie ich glaube, in mehrfacher Beziehung ein besonderes Interesse beanspruchen, theils wegen seiner grossen Seltenheit, theils wegen der Art seiner Vererbung, die ich durch fünf Generationen hindurch zu verfolgen im Stande bin, und dann auch wegen seiner rechtlichen Bedeutung, welche sich bereits in einigen Fällen geltend gemacht hat.

Was seine Seltenheit anbetrifft, so bemerke ich darüber, dass mir in einem Zeitraume von 36 Jahren, in dem ich die ärztliche und stets ziemlich umfangreiche Praxis geübt, wie auch in meiner amtlichen Thätigkeit, die mir namentlich früher, als ich in dänischen Diensten stand, ein reiches Beobachtungsmaterial dargeboten, niemals etwas derartiges vorgekommen ist. Da ich nun Selber einer von Denen bin, die mit dieser traurigen Affection behaftet sind, und da mir die Thatsache der Vererbung schon frühzeitig klar war, habe ich viel über diesen Zustand nachgedacht, und in den mir zu Gebote stehenden Mitteln nachgeforscht, ohne irgendwo eine eingehende und völlig befriedigende Behandlung der Sache gefunden zu haben, wie sie es verdient. Die einzige einigermaßen annähernd deutliche Erwähnung habe ich in dem von M. H. Romberg übersetzten Werke von Charles Bell, „Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystemes“, (Aus dem Englischen von M. H. Romberg.

2. Auflage. Berlin 1836. Seite 367) gefunden, die ich unten folgen lassen will.

Eben weil ich selber an einem so festgewurzelten hereditären Uebel eigener Art leide, war ich frühzeitig auf die Vererbung sowohl psychischer wie somatischer Anomalien aufmerksam, bin denselben mit grossem Interesse gefolgt, und habe ein ziemlich reiches dahin schlagendes Material für eine, wenn mir Zeit und Musse zur Zusammenstellung bleibt, zu vollendende Arbeit gesammelt. Wenn ich hier nun ein Bruchstück davon veröffentliche, so bin ich dazu durch einen speciellen Fall veranlasst, aus welchem ich ersehen, dass auch bei bewährten, tüchtigen, vom Staate, wie ich, angestellten Fachgenossen für diese Affection kein Verständniss vorhanden war, wo es auf eine entscheidende Beurtheilung ankam, sondern dass eine Simulation geargwöhnt wurde, und zwar in dem Masse, dass selbst die amtlichen und eidlichen Zeugnisse, die das Vorhandensein des Uebels constatirten, kaum beachtet, der Betreffende aber dadurch nicht allein in seinen Interessen schwer geschädigt, sondern auch nicht wenigen peinlichen Experimenten ausgesetzt gewesen ist. Aus dieser Ursache gebe ich das vor Jahren in seinen Grundzügen verfasste Concept dieses Aufsatzes jetzt, vor dessen Veröffentlichung ich mich, aufrichtig gesagt, bislang geschenkt, und zwar aus eben dem von Bell als charakteristisch für derartige Affectionen angegebenen Grunde, den man übrigens auch sonst häufig genug bei verschiedenen pathologischen Zuständen, die im Nervensysteme wurzeln, antrifft, wo die Betroffenen sich bemühen, ihr Leiden zu verheimlichen, als ob sie sich dessen schämen müssten, wofür ja keine vernünftige Ursache vorliegt, als vielmehr eine gewisse persönliche Eitelkeit oder vielleicht die instinctive Furcht, dass sie durch das Bekanntwerden in ihren Interessen geschädigt werden könnten. Wenn man jedoch, wie ich, mehr als sechs Decennien hinter sich hat, so muss solche Schwäche wohl schwinden.

Charles Bell äussert sich, in dem vorgenannten Werke, folgendermassen:

„Affection der willkürlichen Nerven.“

„Ich könnte hier mehrere Fälle von verschiedenartigen Affectionen der willkürlichen Nerven mittheilen, allein den Kranken würde die Bekanntmachung ihres Zustandes unangenehm sein. Am häufigsten findet ein Hinderniss im Sprechen, als Folge unvollkommenen Zusammenwirkens der Muskeln statt. Zuweilen erstreckt sich dieses auch über alle willkürlichen Muskeln des Körpers. Ich

kenne Mehrere, die im Stande sind, schwere Lasten zu heben oder 15 bis 20 Meilen zu gehen, und die dennoch nicht ihrer Glieder mächtig sind; eine solche Unsicherheit, ein solcher Mangel an Vertrauen ist in ihren Bewegungen sichtbar, und befällt sie bei jedem Anlass, eine Lähmung der Kniee, welche sie hindert ein Bein vor das Andere zu setzen, und bringt sie in Gefahr zu fallen. So sah ich einen Herrn, der grosser Anstrengung fähig ist, wie einen Betrunknen taumeln, wenn er eine Dame zu Tische führt; ein plötzlicher Lärm auf der Strasse, die Nothwendigkeit, schnell aus dem Wege gehen zu müssen, bringt ihn zum Fallen, und dieser Mangel an Zuversicht veranlasst eine nervöse Aufregtheit, welche das Uebel verschlimmert. Fassen die Kranken jedoch Vertrauen zu sich, so ist auch die Willenskraft gehörig wirksam; sie verrathen keine Unentschlossenheit in der Bewegung ihrer Glieder, keine Schwierigkeit im Sprechen, sobald sie sich recht behaglich fühlen, oder bei munterer Laune sind.

Solche Fälle sind in ihren Details sehr merkwürdig, da sie einen hohen Grad von Untauglichkeit zu den Geschäften des gewöhnlichen Lebens zu erkennen geben, der durch geringfügige Störungen bedingt wird. Diese Menschen leiden weder an einer physischen noch psychischen Krankheit. Ihre Körperbeschaffenheit ist normal; Nerven und Muskeln verrichten regelmässig ihre Functionen. (?!!) Die Unvollkommenheit äussert sich in der mangelhaften Ausübung des Willens, oder in jenem secundären Einfluss, welchen das Gehirn über die im Körper bestehenden Bedingungen geltend macht.“

Soweit Bell, der hier in charakteristischen Zügen die Hauptsymptome der in Rede stehenden Affection zeichnet. Ihr Wesentlichstes ist allerdings eine Mangelhaftigkeit des Willenseinflusses auf die willkürlichen Bewegungsorgane, auf die Muskeln, die sich mehr oder weniger in diesen allen manifestirt, mitunter nur hier und da in einzelnen, mitunter sogar in allen, besonders aber in denen der Extremitäten, namentlich der unteren. Diese Glieder sind dem Willen nicht so unterthan, wie sie es sein sollten, versagen zu Zeiten ihren Dienst sogar gänzlich. In geringerem Grade äussert sich dieser Mangel durch auffällig linkisches, unbeholfenes Wesen und Benehmen, das in eben dem Masse zunimmt, als man sich bestrebt, einerseits das Hinderniss zu bewältigen, andererseits die Erscheinung zu verdecken. Am Auffälligsten tritt die Erscheinung oft im Gange hervor, welcher zu den Zeiten, wo eine besondere Disposition zu diesen Krämpfen im Körper vorhanden, völlig dem eines Betrunknen so lange gleicht, bis der

Krampfzustand sich löst. Es ist da vornehmlich ein psychisches Moment wirksam, nämlich die Furcht, den Fluch der Lächerlichkeit auf sich zu laden. Kommt nun die Wahrnehmung hinzu, dass die Umgebung den Fehler entdeckt und beobachtet, alsdann steigern sich die Symptome aufs Höchste.

So erscheint die nosologische Stellung der Affection an der Grenze der Psychosen, denn die Psyche hat einen wesentlichen Antheil daran, ja ich möchte sie durchaus an die Psychosen anreihen, auch aus dem Grunde, weil sie in mehreren Fällen, obwohl sonst eine grosse Constanz in ihrer Form bewahrend, diese doch mehrfach gewechselt und in reine Seelenstörungen übergegangen ist, die ebenfalls eine grosse Uebereinstimmung in der Form ihrer Erscheinung zeigte, wo sie bei den verschiedenen Individuen und unter den verschiedensten Lebensverhältnissen auftraten.

Die Vorstellung, der leiseste Gedanke daran, ist mitunter im Stande, eine absolute Unmöglichkeit zur freien Fortbewegung hervorzubringen, während Fernbleiben oder Ableitung des mahnden Gedankens, heitere Stimmung, aber frei von jedem Affect, dem Willen freie Bahn verleihen. In ersterem Falle wäre es um alle Schätze der Welt oder durch die äussersten Gewaltmassregeln nicht möglich eine beabsichtigte Bewegung in der beabsichtigten Weise auszuführen, und wäre diese scheinbar noch so leicht, wie z. B. das Ergreifen einer Flasche in einer Tischgesellschaft, und das Einschenken eines Glases Wein aus dieser. Soll dieser Act unter solchen Umständen ausgeführt werden, so muss das Manöver auf Umwegen geschehen, durch ungewöhnliche und unnatürliche Muskelcombinationen, deren für jeden Fall passendste erst durch ein gewisses Experimentiren erlernt sein will.

Wie ich hier die Erscheinungen im Gebiete der motorischen Nerven geschildert habe, die offenbar aus der Sphäre der Intellectuellität reflectiren, so äussert sich der Reflex der Sensibilität in gleicher Weise in einer abnormen Perceptivität der Gefühls- und Sinnesnerven. Jeder jähe und plötzliche unerwartete Eindruck coupirt für den Augenblick den Gang des Wollens auf den Bahnen der Motilität, woraus hervorgeht, dass nicht in einer einzelnen Partie, sondern im ganzen Cerebrospinalsysteme der Sitz des Leidens zu suchen ist. Es ist so wie Flemming (Pathologie und Therapie der Psychosen. Berlin 1859. pag. 94) sagt: „Ich habe noch nie einen Fall von psychischer Krankheit beobachtet, wo sich nicht der prävalirenden, unter der Form des partiellen Wahnsinnes auftretenden psychischen Anomalie, zeitweise, in Folge der Krankheitsexacerbation, eine Menge Anomalien anderer

psychischer Thätigkeiten hinzugesellt hätten. Ich habe sogar niemals einen solchen Fall beobachtet, wo nicht zu jeder beliebigen Zeit eine sorgfältige Nachforschung die Verbreitung der Anomalie auf andere Seiten und Richtungen der psychischen Thätigkeit sich hätte entdecken lassen.“

Es ist gleichsam so, als wenn das Nervenfluidum — *sit venia verbo!* — wenn es auf seinen Bahnen in die entsprechenden Muskeln auf den Impuls des bewussten Willens einströmen will, in diesen einem Hinderniss begegnet, und sich dann in ihnen anstaut. Es tritt dabei ein tonischer Krampfzustand in den Muskeln ein, sie fühlen sich fast steinhart an, wie es der Biceps z. B. bei muskulösen Individuen willkürlich werden kann, und nur allgemach löset sich dieser Krampf. Wenn dieser nun durch irgend eine plötzliche Veranlassung jäh eintritt, z. B. nach einem Schrecken, oder bei einer unerwarteten freudigen Bewegung, so tritt diese krampfhafteste Erstarrung in allen Gliedmassen ein; damit entsteht mitunter ein Flimmern vor den Augen, der Betroffene kann sich nicht aufrecht halten, er fängt an zu balanciren und muss hinstürzen, wenn es ihm nicht gelingt einen stützenden Gegenstand zu ergreifen. Liegt er aber erst am Boden, so ist es ihm ebenfalls unmöglich, sich sofort wieder empor zu raffern; er wälzt sich hilflos, bis der Krampf nachlässt, und er sich wieder aufraffen kann. Das Bewusstsein ist hierbei durchaus ungetrübt, man empfindet nur in dem Augenblicke sehr schmerzlich das Gefühl seiner hilflosen Gebundenheit und, merkwürdig genug, ausser geringfügigen Schrammen, werden fast nie Verletzungen erheblicher Art, bei diesem Fallen, zu Wege gebracht. Es hat also diese Affection gar keine Verwandtschaft mit der Epilepsie, die überall in der Familie nicht vorkommt.

Wenn psychische Eindrücke den allgemeinen Muskelkrampf erregen, sei es Schrecken, wenn etwa der Betreffende unerwartet, selbst von befreundeter Hand, einen Schlag von rückwärts auf die Schulter erhält, oder wenn er mit dem Fusse an einen unbemerkten Stein anstösst, oder wenn ein grolles Geräusch plötzlich sein Ohr trifft, so wird er, in demselben Augenblicke, in allen willkürlich beweglichen Muskeln von einem jähen schmerzhaften Gefühle durchzuckt, gerade so, als ob er einen electricischen Schlag erhielte. Jeder Affect steigert überhaupt die reizbare Disposition, und wie der Schrecken, der Zorn, dieses vermögen, so ruft eine freudige Exaltation ganz dieselben Symptome hervor.

Die krampfhafteste Steifigkeit ist nicht allezeit gleich schlimm. In der Wärme und überhaupt, wenn die Temperatur des Körpers durch Bewegung erhöht wurde, ist solche am wenigsten bemerkbar, am meisten

dagegen bei niedriger Temperatur und wenn der Körper selbst kalt ist. In hohem Grade gesteigert erscheint jedoch die spastische Disposition bei eintretenden Erkältungen, oder, wenn sonst ein Krankheitsstoff im Körper vorhanden, in der Incubationsperiode und im Prodromalstadium acuter Krankheiten, auch nach vorhergegangenen körperlichen Anstrengungen, z. B. längeren Märschen, anhaltendem Tanzen, wie auch ein langes Stehen besonders nachtheilig wirkt und auf die Dauer nicht zu ertragen ist.

Wenn durch solche Umstände die Reizbarkeit erhöht worden ist, namentlich durch Catarrhe, dann äussert sich der Krampf auch in denjenigen Muskeln, die sonst insgemein am Geringsten afficirt erscheinen, in den Brust- und Bauchmuskeln, die bei den mit dem Husten und Niesen verbundenen Anstrengungen dann dieselbe harte krampfhafte Beschaffenheit während ihrer Activität annehmen, die sich erst später allmählig löst, und zwar um so langsamer, je intensiver die Affection, welche die Spasmen veranlasst. Ist dieselbe erst im Abzuge, dann werden auch die Erscheinungen hier immer weniger hervortretend.

Sehr bezeichnend ist es, wenn Bell sagt: „Den Kranken würde die Bekanntmachung ihres Zustandes unangenehm sein.“ Das ist eine Wahrnehmung, die wir bei so vielen Anomalien psychischer Art machen, und hat, wie vorhin angedeutet, in der Psyche ihren Grund. Der Befahete bemüht sich ängstlich, seinen Fehler zu verbergen; es kommt dieses von dem dunklen Bewusstsein, welches er von der Unfreiheit, von der Gebundenheit seines Willens in sich trägt, deren er sich nicht entledigen kann, für welchen Zustand aber normal beschaffenen Menschen das Verständniss abgeht.

Jeder Mensch will gerecht und richtig beurtheilt werden, und da er weiss, dass das, was er als Krankheit in sich fühlt, von Anderen nicht so angesehen wird, sondern nur zu oft als eine Unart, als ein Fehler betrachtet wird, dessen man sich willkürlich entledigen könnte, deshalb mit Geringschätzung oder gar mit verletzendem Spott verfolgt wird, so sucht der Betreffende auf alle mögliche Weise zu verheimlichen, was ihn drückt. Es findet hier also gerade das umgekehrte Verhältniss statt, wie bei den Hysterischen, die es ja lieben die allgemeine Aufmerksamkeit auf ihre Affectionen hinzuziehen. Wenn nun aber ein solches Versteckspielen von frühester Jugend an geübt wird, so ist es klar, dass daraus ein Reflex auf die ganze psychische Sphäre geworfen wird, der endlich in dieser manche Schatten erzeugen muss.

Auch Schreiber dieses ist lange genug mit dieser Schwäche befangen gewesen und spricht aus Erfahrung.

Doch irrt Bell, wenn er weiter äussert: „Diese Menschen leiden weder an einer physischen noch an einer psychischen Krankheit.“ — Krankheit ist da mit allen Symptomen einer solchen; und wenn die Körperbeschaffenheit mit den anderen Lebenserscheinungen auch scheinbar noch so normal zu sein anlässt, in einer, und noch dazu in einer grossen Lebenssphäre, ist eine tiefe Störung des harmonischen Normalverhältnisses, der Gesundheit, zugegen.

Der Sitz des Uebels ist wohl bestimmt in dem Cerebrospinalsysteme zu suchen, oder vielleicht im Gehirne selbst, in demjenigen Theile, von dem der Wille ausgeht, der sich nicht in der gehörigen Weise durch die Bewegungsnerven zu den Organen Bahn zu brechen vermag, die er in Thätigkeit setzen will. Ich möchte in demselben eine ursprüngliche Erkrankung der einen Thätigkeitssphäre des Gehirnes, des Willens, suchen.

Wie erwähnt, sind der Affection alle willkürlich beweglichen Muskeln unterworfen, sogar der Orbicularis palpebrarum und oris, sowie die Muskeln der Zunge, dagegen die Sphincteren des Anus und der Blase nicht; ich möchte hier daran erinnern, dass dasjenige Leiden, welches eine partielle Affection der Muskeln (der Stimmorgane) darstellt, das Stottern, ein ganz ähnlicher Krampf ist, der sich nur auf ein einzelnes Muskelsystem beschränkt, während bei dem in Rede stehenden das ganze Muskelsystem ergriffen ist. Vorzugsweise aber sind es die Extensoren, die beim Krampfe afficirt erscheinen, während die Flexoren viel weniger oder gar nicht leiden, und in ihren Functionen ungestört bleiben.

Es haben sich bei mir die ersten Andeutungen dieses Zustandes, soweit meine Erinnerungen zurückreichen, geäussert. Es war mir schon als Knabe oft unmöglich, wenn ich unerwartet gerufen wurde, gleich vom Stuhle empor zu kommen; stand ich dann rasch vom Sitze auf, so wurden die Beine von diesem tonischen Krampfe ergriffen, der jede versuchte Vorwärtsbewegung vereitelte. Wenn ich dann aber alle meine Willenskraft zusammen nahm, um die Beine dennoch zur Fortbewegung zu zwingen, so musste ich umfallen und blieb eine Weile, steif wie ein Stock, liegen, falls es mir nicht gelang, mit den Händen einen stützenden Gegenstand zu erfassen. Hatte ich Zeit, den Nachlass dieses Krampfes abzuwarten, alsdann bahnte sich der Wille allmählich, aber auch nur ganz allmählich, und dazu fast wie vernehmbar, den Weg durch die Geleise der Nerven zu den entsprechenden Muskeln. War nun die Maschine einmal im Gange, so war ich eben so flink wie Knaben meines Alters und im Laufen ausdauernder als die Andern. Dabei war aber die zeitig angelernte Beobachtung einer

gewissen Vorsicht stets nothwendig; denn wenn irgend ein unvorhergesehenes Hinderniss, sei es ein Gedanke, ein jäher Sinneseindruck auf mich einwirkte, oder wenn ich mit den Zehen an einen nicht bemerkten Gegenstand ansties, dann stockte der Lauf mit einem Male und es konnte leicht geschehen, dass ich hinstürzte.

Von meinen Pflegern, die keine Einsicht, kein Verständniss für diesen Zustand hatten — ich war Waise — musste ich oft Scheltworte und selbst Züchtigungen entgegen nehmen, doch mehr als dieses kränkte mich der Spott der Altersgenossen, und, da ich ehrgeizig war, haben diese unverschuldeten Kränkungen höchst nachtheilig auf mein Gemüth eingewirkt und eine grosse Reizbarkeit erzeugt, wie auch das von Kindesbeinen an getriebene Verheimlichen meines Zustandes einen schädlichen Einfluss auf den gesammten Character geübt, wie ich es in meinem ruhigen Alter wohl erkenne, der aber nur eine natürliche Folge ist.

Die Jahre der Pubertätsentwicklung haben auf das Leiden keinen wesentlichen Einfluss gehabt. Erst nachdem ich völlig erwachsen war, lernte ich mehr die Schwierigkeiten in den willkürlichen Bewegungen überwinden und durch stete Vorsicht und Uebung die natürliche Unbeholfenheit verstecken. Leider gab ich mich gymnastischen Uebungen nicht in der Weise hin, wie es hätte geschehen sollen, die zur Besserung des Zustandes viel beitragen können, wie ich zu spät einsehen gelernt. Theils war für mich daran die grössere Schwierigkeit und auch die Schmerzhaftigkeit schuld, die immer, wenn auch nicht bedeutend, mit dem Krampfe verbunden ist, theils auch die Furcht, den Fluch der Lächerlichkeit auf mich zu laden, und muss ich noch jetzt oft genug in meinem Alter mit diesem alten Feinde kämpfen.

Ich habe hier die Grundzüge der Symptome dieser Affection geschildert, wie sie sich bei mir äussert, weil sie bei allen Beteiligten ganz gleich sind, nur bei dem Einen mehr, bei dem Anderen minder hervortretend. Ich habe gesagt, dass ich sie in mir gefühlt, so lange ich denken kann, und füge hinzu, dass ich sie schon bei den Anderen, namentlich einzelnen meiner Kinder, bereits an ihren ersten Anzeichen, an den Armen und Händen entdeckt und erkannt, als sie noch in der Wiege lagen.

Der Gang der Vererbung.

So weit ich urtheilen kann, ist das in meiner Familie herrschende Uebel auf meine Aeltermutter mütterlicherseits zurück zu führen. Ihr Mann, mein Aelternvater, war dänischer Offizier, aus einer alten in

Dänemark noch blühenden adeligen Familie, in der, soweit ich habe eruiiren können, niemals Fälle von Alienationen vorkamen; sie bekam im ersten Wochenbette, in dem sie meinem Grossvater das Leben gab, Puerperalmanie und ist in diesem Zustande gestorben. Sie hatte zwei Schwestern und stammte, gleichwie ihr Mann, aus einer von Mecklenburg nach Dänemark übergesiedelten adligen Familie. Beide Schwestern lebten in einem Fräuleinstifte und waren in einem späteren Alter psychisch krank gewesen, wahrscheinlich an einer Form, die sich später in der Familie öfter wiederholt.

Mein Grossvater war also das einzige Kind, und als Sohn eines Offiziers aus alter Familie für den Militärdienst bestimmt; er wurde demgemäss erzogen und kam als Cadet an den Königlichen Hof als Page. Wenn dieses sein konnte, so wird sich in diesem Lebensalter das Leiden wohl noch nicht so hervortretend geäussert haben, wie später, wodurch er gezwungen wurde, seiner Carrière zu entsagen, und nun mit einem höheren Titel eine nicht militärische Beamtenstelle bekam, von der er aber wegen eingetretener Geistesschwäche entfernt und pensionirt wurde; seine Geistesstörung hatte denselben Character, wie diejenige, an der seine Mutterschwestern litten; er erreichte ein Alter von 64 Jahren.

Aus seiner Ehe mit einer aus gesunder Familie stammenden Frau gingen vier Kinder hervor, von denen meine Mutter das nächstälteste war. Bei ihr und ihrem älteren Bruder trat die Steifigkeit fast gar nicht hervor, während der jüngere Bruder und die jüngere Schwester in einem hohen Grade damit behaftet waren, besonders der Bruder; diese Beiden waren zugleich geistig ziemlich beschränkt, jedoch nicht in dem Masse, dass sie nicht im bürgerlichen Leben ihren Platz hätten ausfüllen können.

Jener ältere Bruder, der auch anfänglich Offizier war, trat später gleich seinem Vater in's Steuerfach über; er litt weniger stark an dem Uebel, dagegen bildete sich bei ihm zu Ende seiner dreissiger Jahre eine Geistesstörung aus, die ihn in einen schweren Conflict mit dem Gesetze brachte, in Folge dessen er zu einer harten Strafe verurtheilt wurde. Dieses geschah vor etwa 40 Jahren. Als er seine Strafe bereits angetreten, erschien in einem dänischen Provinzialblatte, von einem Arzte, dem die Familienverhältnisse genau bekannt waren, ein anonymer Artikel, in dem der Process des Verurtheilten besprochen, und unter Hinweis auf die in der Familie vorgekommenen Geistesstörungen, dargelegt wurde, dass er unfrei sei und sich in einem Zustande von Geisteskrankheit befinde.

Dieser Artikel gab die Veranlassung dazu, dass die Sache nochmals genau untersucht wurde, und da sich sämtliche Angaben bestätigten, wurde er freigesprochen und pensionirt. Die Geistesstörung, die sich bei ihm zu Anfange in heftiger Weise geäußert, nahm später ganz denselben Character an, wie die seines Vaters.

Was diese psychische Störung betrifft, die, wie erwähnt, öfter vorgekommen, so zeigt sich in derselben, gerade wie bei dem Muskel-leiden, eine grosse Gleichförmigkeit; nur einige Abweichungen haben stattgefunden. Sie kann im nosologischen Systeme nicht dem Stumpf- und Blödsinne angereiht werden, es ist mehr eine Art von Imbecillität, eine Unklarheit und Verworrenheit der Ideen verbunden mit einem Hang zur Faselei und zu gedankenlosem Hinbrüten; am meisten gemein hat sie mit einer gewissen Form von Geistesschwäche, die sich nicht selten im Greisenalter einfindet.

Der Betreffende hatte aus einer sehr unglücklichen Ehe drei Söhne und eine Tochter. Die beiden ältesten Söhne waren in hohem Grade mit der Steifigkeit behaftet, und starb der zweite an Spondylarthrocace; die behandelnden Aerzte erbaten von der Mutter sich die Erlaubniss zur Section der Leiche, weil ihnen die spastischen Krankheitserscheinungen aufgefallen waren, über deren Ergebniss ich leider nichts weiss, welches auch wohl ziemlich bedeutungslos gewesen sein wird, weil man damals (1835) sich schlecht auf solche Untersuchungen verstand, ich damals auch, als sehr junger Student, obgleich in Kopenhagen anwesend, weder Interesse noch Verständniss genug hatte, um Nutzen aus der Section zu ziehen. Der dritte Sohn ward Offizier, hatte keine Spur des Leidens, soll dagegen schon frühzeitig an Schwermuth gelitten haben, die seinen trüben Lebenserfahrungen aus der Kindheit und Jugend zugeschrieben wurde, war sonst ein sehr tüchtiger und ehrenwerther Character, wie seine Geschwister. Bei ihm wurde offenbar von der hereditären Anlage mehr die höhere Psyche betroffen, deren wankende Beschaffenheit sich schon lange in der vorherrschenden melancholischen Stimmung verrathen; ein unglückliches Missverständniss, in dem er irrthümlicherweise eine unverschuldete Ehrenkränkung seitens seines Regimentschefs erblickte, veranlasste ihn, durch Selbstmord mittels Erschiessens, in seinem 29. Lebensjahre, seinem hoffnungsvollen Leben ein Ziel zu setzen. Die Tochter litt gleichfalls in geringem Grade an dem Uebel, der Sohn indess, den sie hinterlassen, ist frei davon und Arzt geworden.

Bei dem zweiten Sohne war die Affectio sehr hervortretend, und zugleich eine geringe geistige Befähigung vorhanden; doch stand er

einem niederen Beamtenposten vor, und muss seiner Stellung gewachsen gewesen sein, da er verschiedentlich befördert wurde. Er hatte 7 Kinder, von denen mehrere mit dem Muskelleiden behaftet, alle aber sehr geringe geistige Fähigkeiten besitzen, und verräth sich bei Einzelnen schon früh dieselbe geistige Störung.

Eine ganz ähnliche Natur besass die jüngere Tochter, sowohl mit Rücksicht auf das Familienübel, wie auf die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten. Von ihren vier Töchtern waren zwei scoliotisch und die eine litt an Coxalgie, nur eine war körperlich normal; die zweite war geistesschwach, die älteste dagegen ein Frauenzimmer von ganz ungewöhnlicher geistiger Begabung, die sich eine ihren Stand weit übertragende Bildung erworben.

Meine Mutter, das nächstälteste der Kinder, war körperlich wie geistig durchaus normal; sie erreichte ein Alter von 72 Jahren und bewahrte bis an ihr Ende, trotzdem sie ein saures Leben, reich an Entbehrungen und schwerer Arbeit, geführt, und erst die letzten 15 Jahre völlig frei von Sorgen gewesen, eine seltene körperliche und geistige Frische. Sie schlug durch ihre auffallende Aehnlichkeit in der äusseren Erscheinung ganz in die von Gebrechen freie väterliche Familie zurück, wogegen bemerkt zu werden verdient, dass diejenigen Enkel, welche vorzugsweise an der Affection leiden, diese Aehnlichkeit mit der Familie des Grossvaters in hervortretendem Grade zu eigen hatten.

Frühe, schon im 17. Lebensjahre, verheirathet, gebar sie in zwei Ehen 13 Kinder, von denen Verfasser dieses das älteste ist, und die sämtlich erwachsen wurden. Aus der ersten Ehe 2 Söhne und 2 Töchter (Zwillinge), aus der zweiten 1 Sohn und 8 Mädchen. Von diesen 13 Kindern sind nun 7 mit der Krankheit behaftet, während die Uebrigen völlig frei davon und die Brüder namentlich besonders flink und gewandt sind; ich und eine jüngere Schwester, die wir Beide durch unsere Aehnlichkeit am meisten in die grossväterliche Familie zurückschlagen, tragen das Uebel von Allen am Schwersten in uns. Ich erinnere hier an eine Aeusserung von L'Admirault, nach welcher schon Cullen bemerkt, dass unter den Kindern einer Familie diejenigen, welche den Aeltern am Aehnlichsten, den erblichen Krankheiten am Meisten ausgesetzt waren. — Eine Schwester war vorübergehend gemüthskrank, sonst ist keines der Geschwister psychisch alterirt gewesen, nur dass sich bei Einigen hin und wieder ein Hang zur Melancholie äussert; Schwachsinnige, wie bei dem jüngeren Bruder und der Schwester meiner Mutter giebt es unter uns nicht; von

hysterischen Beschwerden, die ja so häufig in Familien mit krankhafter psychischer Disposition erscheinen, sind meine Schwestern sämmtlich frei.

Was nun die vierte Generation, die Kinder meiner Geschwister und meine eigenen, betrifft, so scheint in dieser das unselige Uebel in der Abnahme begriffen; es kommen hier 36 Individuen in Betracht, von denen nur 6 dasselbe haben, und zwar 3 in höherem und 3 in geringerem Grade; unter den ersteren ist ein Mädchen. Ein Schwager hatte 2 Schwestern, eine leibliche und eine Stiefschwester zur Ehe gehabt und von jeder vier Kinder, 7 Söhne und 1 Tochter, von denen nur die Tochter das Leiden in höherem, ein Sohn in geringerem Grade hat, beide von der Stiefschwester; die vier Söhne meiner leiblichen Schwester sind völlig frei davon; sie war ein Zwilling und litt in geringerem Grade, während ihre Zwillingsschwester ganz gesund war und keine Spur des Leidens verrieth.

Ich selbst habe 5 Söhne gehabt; einer starb jung und der jüngste an Diphtheritis im Alter von 10 Jahren; bei dem ersteren verrieth sich das Leiden schon in der Wiege. Von den drei noch Lebenden hat der Aelteste nur einen geringen Ansatz von Steifheit, dabei eine seltene Muskelentwicklung bei einem sonst gracilen Körperbau, und besitzt ungewöhnliche Muskelkräfte; die beiden Jüngeren dagegen leiden in einem hohem Grade, namentlich der Jüngste, der mir am Aehnlichsten sieht. Niemand sieht ihnen ihr Leiden an, da sie wohlgebaut und ihr Muskelsystem vorzüglich entwickelt ist, sie auch sonst nicht gewöhnlicher Kraftanstrengung fähig sind.

Ihr Zustand macht sie natürlich unfähig ihrer Militärpflicht zu genügen, und das, was ich in dieser Beziehung an meinem jüngsten Sohne erfahren, ist zum Theil die Veranlassung zur Veröffentlichung dieses Aufsatzes.

Ich schliesse den Fall kurz hier an, weil ich meine, dass, abgesehen von der persönlichen Kränkung und Benachtheiligung, in der Sache selbst ein Grund liegt, der als eine Unzuträglichkeit öffentlich besprochen zu werden verdient; zudem glaube ich, dass dadurch vorkommenden Falls Denen genützt werden kann, die sich in ähnlichen Gesundheitsverhältnissen befinden, damit sie nicht, wie mein Sohn, als Object für wissenschaftliche Experimente benutzt werden, die unangenehm und schmerzhaft, und wobei er in seinen Interessen durch den Verlust seiner Stelle wesentlich geschädigt worden, ohne dass ein Nutzen auf irgend eine Art erreicht werden konnte, und endlich, dass auch dem Staate jedenfalls nicht geringe Kosten erspart worden wären,

wenn die beigebrachten Zeugnisse so gewürdigt worden wären, wie es doch wohl hätte geschehen sollen.

Der Fall nun ist folgender: Mein Sohn, der Landmann ist, hatte sich zwei Male in Schleswig zur Aushebung gestellt, war beide Male auf die beigebrachten Zeugnisse über das Vorhandensein seines Leidens zurückgestellt, und wurde ihm nach der letzten Stellung aufgegeben, ausser meinem Berichte ein Attest von einem anderen Arzte beizubringen, welches ich auch gethan, indem ich ein solches von meinem hiesigen Collegen, Herrn Dr. Jahn, der selbst Assistenzarzt und ausserdem mein amtlicher beeidigter Stellvertreter ist, beschaffte. Mittlerweile ging mein Sohn als Wirthschafter nach dem Gute Tellow in Mecklenburg; hier nun musste er sich zum dritten und letzten Male stellen und wurde, trotz aller beigebrachter amtlicher und eidlicher Zeugnisse — dem Berichte von mir, dem Zeugnisse des Dr. Jahn, des Bürgermeisteramtes in Kappeln, von seinen sämmtlichen früheren Lehrern, dem Director der hiesigen Landwirthschaftlichen Schule, die er früher besucht, und endlich von seinem letzten Principale zu Tellow — zur versuchsweisen Einstellung ausgeschrieben. Er gab in Folge dessen bald darauf seinen Platz auf und kehrte hierher in seine Heimath zurück, in der Absicht hier in der heimathlichen Provinz eintreten zu können, obschon er dem 90. Grossherzoglich Mecklenburgischen Regimente zugetheilt worden, welches in Rostock garnisonirt. Ich richtete in diesem Sinne ein Gesuch an das Landrathsamt zu Schleswig, weil ich ja wusste, dass er niemals dienen könne und hoffte, dass hier die Versuchszeit abgekürzt werden würde, wenn ich persönlich mit den Militärärzten und Offizieren in Flensburg die Sachlage besprechen könnte. Meine Bitte wurde mir abgeschlagen und der Betreffende „zur besseren Controlle“ bei der 10. Compagnie des gedachten Regimentes in Rostock eingestellt; die Zeit dieser versuchsweisen Einstellung hat vom 3. November v. J. bis zum 5. Januar d. J. gedauert, wo er endlich entlassen worden ist, nachdem man sich durch eine Reihe von Experimenten von dem wirklichen Vorhandensein seines Leidens überzeugt.

Wenn dasselbe für das angesehen worden wäre, was es nach meiner Ansicht unzweifelhaft ist, als ein Leiden, welches einen centralen Ursprung und seinen Sitz im Cerebrospinalsysteme haben muss, so würde er wohl mit diesen Experimenten verschont geblieben sein. Da sie nun aber einmal überstanden, kann ich nicht leugnen, dass es mich freut, dass sie vorgenommen worden sind, weil durch sie die Natur dieser so seltenen Affection, die mich natürlich so nahe interessirt,

doch etwas mehr aufgeklärt und meine Ansicht Bestätigung gefunden zu haben scheint.

Um eine nähere Auskunft über das Ergebniss der angestellten Untersuchungen zu erlangen, wandte ich mich an den Herrn Oberstabsarzt Dr. Rothe in Rostock, unter dessen Auspizien sie in der Universitätsklinik oder in dem städtischen Krankenhause stattgefunden, mit der Bitte, mir darüber eine ausführliche Mittheilung zu machen, so wie auch seine Ansicht zu äussern, indem ich eine Veröffentlichung des Falles beabsichtigte.

Derselbe hat die Freundlichkeit gehabt, mir Folgendes zu schreiben: „Auch ich habe in der Literatur bisher keinen ähnlichen Fall entdecken können, und was die Diagnose betrifft, so haben die hiesigen Professoren an der Universität ebenfalls keine genau passende finden können.“

Herr Professor Ponfick, der pathologische Anatom, glaubte vielleicht im Muskelfleische selbst die Ursache eruiern zu können und untersuchte ein kleines Stückchen aus dem Biceps, welches Ihr Herr Sohn so freundlich war, sich zur möglichen Bereicherung der Wissenschaft entwenden zu lassen, fand aber ausser einer etwas breiteren Faserung der „quer gestreiften Fibrillen nichts Abnormes.“

Herr Professor Ponfick hat die Güte gehabt mir über das Resultat der Untersuchung Folgendes mitzutheilen:

„Die dem *M. biceps* der linken Seite entnommenen Partikeln zeigten zu unserem Erstaunen ein durchaus normales Verhalten, grosse breite Primitivbündel, ganz deutliche und regelmässige Querstreifen, zarte und gleichmässige Beschaffenheit der contractilen Substanz.“

Es wird sonach von der anatomischen Seite her — wenigstens für Jetzt — ein Licht auf die merkwürdige Erscheinungsreihe der Krankheit nicht geworfen.“ — Rostock, den 24. Februar 1876.

Ich hatte, keinen besseren Namen wissend, unsere Affection *Ataxia muscularis titulirt*. Herr Dr. Rothe schreibt mir darüber weiter: „Was die Bezeichnung *Ataxia muscularis* anbetrifft, so dürfte dies nicht ganz zutreffend sein, da man, was den Grundbegriff des Wortes anlangt, schon an eine gestörte Coordination denken muss, die nicht vorhanden ist.“

Ich meine doch, dass man es als eine gestörte Coordination ansehen muss, wenn man, seiner Muskeln nicht mächtig, zu Zeiten erst an sich herumexperimentiren muss, um die richtige Anordnung oder Stellung der Glieder zu erlangen, die man zu irgend einem Zwecke gebrauchen will. Uebrigens ist Herr Geheimrath Professor Bartels

in Kiel in dieser Beziehung derselben Meinung wie Herr Dr. Rothe. Letzterer äussert noch schliesslich: „Sehr leid thut es mir, Ihnen die Notizen, die ich nach Anwendung des inducirten und des constanten Stromes gemacht habe, nicht mehr zur Verfügung stellen zu können, da ich die so sehr seltene Affection selbst veröffentlichen will, und das nöthige Material bereits nach Berlin geschickt habe.“ (In der militärärztlichen Zeitschrift, deren Redacteur der Oberstabsarzt Herr Professor Dr. Leuthold in Berlin).

Der Herr Geheimrath Professor Bartels in Kiel, dem ich meinen Aufsatz mit der Bitte, mir seine Ansicht über die Affection, sowie um die Mittheilung seiner etwaigen kritischen Bedenken zu äussern, zugesandt, hat die Güte gehabt mir zu erwiedern, wofür ich Ihm hiermit meinen verbindlichsten Dank abstatte, „Mir sind ähnliche Fälle, wie sie in Ihrer Familie so zahlreich beobachtet worden sind, bisher in der Praxis nicht vorgekommen. Indessen sind mir doch gewisse analoge Erscheinungen, zum Theil auch in Familien erblich, bekannt, z. B. das Unvermögen, in Gegenwart anderer Personen, trotz heftigen Harndrangs, die Blase zu entleeren. Dieses Umstandes wegen mussten zwei Mitglieder einer Adelsfamilie, Vater und Sohn, die eingeschlagene Militärcarriere quittiren.“

Gerade dieselbe Beobachtung habe ich — beiläufig bemerkt — auch ein Mal gemacht, wo ein junger Mann mich vor Jahren ersuchte, ihm das Vorhandensein dieses Fehlers amtlich zu attestiren, um es auf der, damals dänischen, Militäraushebung zu produciren. Ich wollte dieses nicht thun, weil ich, unbekannt mit diesem Uebel, sein Vorgeben für eine Unwahrheit hielt und darüber lachte; habe indess später gehört, dass doch etwas Wahres daran sein soll.

Herr Professor Bartels schreibt mir weiter: „Ich erlaube mir zunächst mein Bedenken gegen die von Ihnen gewählte Bezeichnung des von Ihnen geschilderten Zustandes vorzuführen. Sie bezeichnen denselben als *Ataxia muscularis*, und aus Ihrer ganzen Schilderung geht doch unverkennbar hervor, das Sie für das Wesen des ganzen seltsamen Leidens einen psychischen Affect, oder vielmehr eine eigenthümliche, durch psychische Erregung veranlasste, perverse Innervation motorischer Nerven-elemente ansehen. Dafür muss ich es Ihrer ganzen Schilderung nach auch halten. Dann spielen aber die Muskeln nur eine secundäre Rolle bei dem Vorgange; sie sind nur die Werkzeuge, an denen die pathologische Nervenerregung in die Erscheinung tritt. Nun gilt aber allgemein das Gesetz a potiori fit denominatio. Dazu kommt, dass man mit dem Worte *Ataxie* allgemein in der Nerven-

pathologie Störungen in der Coordination willkürlicher Bewegungen, wie sie sich z. B. so häufig bei der *Tabes dorsualis* in Gestalt des schwankenden und taumelnden Ganges, bei manchen Leiden des Kleinhirns in Gestalt der sogenannten *Tour de manège*, und endlich auch in der Trunkenheit bezeichnet, nicht aber durch Krampf veranlasste Hemmungen willkürlicher Bewegungen. Ich würde Ihnen also vorschlagen zu sagen: „Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln, in Folge von ererbter psychischer Disposition, oder eine ähnliche Bezeichnung zu wählen. Das psychische Element und die erbliche Disposition sind doch die dominirenden und vorzugsweise interessanten Erscheinungen.“

Mehrere der Herren Fachgenossen, welche meine vorstehenden Mittheilungen eingesehen, haben mir ihre Verwunderung über die grosse Gleichmässigkeit und Beständigkeit in den Symptomen dieser Affection, welche sich beim Gange der Vererbung an den einzelnen Individuen äussert, zu erkennen gegeben.

Ich glaube, dass diese Erscheinung darauf zurückzuführen ist, dass sich irgendwo in einem Centrum eine organische Anomalie vorfinden muss, welche zu entdecken allerdings sehr schwierig sein dürfte, weil sie wohl jedenfalls eine mikroskopische Beschaffenheit haben wird. Wir finden ja bei manchen Leiden, die in dem Nervensysteme wurzeln, sei es in den niederen, sei es in den höheren Sphären des Nervenlebens, wenn sie erblich von Generation zu Generation, entweder in gerader Linie oder mit atavistischen Seitensprüngen, fortgehen, eine gleiche Constanz in der Form ihres Auftretens. Ich erinnere an manche Psychosen, an die Epilepsie, die Selbstmordmanie und dergleichen, die stets in gleicher Gestalt wiederkehren. Dieses weist auf eine organische Anomalie hin, von der die Krankheits-Erscheinungen ausgehen, wie denn wohl die meisten Psychosen wirklich eine substantielle Basis haben dürften, wie schwer und unmöglich es immer sein wird, solche objectiv zu demonstrieren. Finden wir doch bei greifbaren organischen Bildungsfehlern, welche sich ganz ebenso in Familien forterben, oft ganz in derselben Weise eine wunderbare Constanz ihrer Form. Ob die Vererbung häufiger von väterlicher oder von mütterlicher Seite fortgeht, ist schwer zu sagen; es scheint, dass gewisse Anomalien vorzugsweise von der Einen, andere von der anderen Seite sich fortpflanzen. Dagegen scheint mir der ganze typische Grundcharacter des Individuums vom Vater auszugehen und

den Stamm gewissermassen zu bilden, an dem viele Eigenschaften und Lebenserscheinungen, die von der Mutter herrühren, wie die Blätter am Baume sind, die nach und nach abfällig werden, während der eigentliche Stamm bleibt. Und was die etwaige Begünstigung von Anomalien durch blutsverwandte Ehen betrifft, so dürfte diese Annahme wohl noch nicht recht erwiesen sein; in unserer Familie wenigstens, in welcher die Heredität dieser Affection eine so erstaunliche Tenacität gezeigt, sind niemals blutsverwandte Ehen irgend eines Grades vorgekommen, und dazu sind die einzelnen Mitglieder in den allerverschiedensten Lebensverhältnissen, meistens ohne im Leben in persönliche Berührung gekommen zu sein, aufgewachsen.

XXX.**• Experimenteller Beitrag zur electricischen Reizung der Hirnrinde.**

Von

Dr. C. Fürstner,

erstem Assistenzarzt an der Irrenabtheilung der Königl. Charité.

Die bekannten und berühmten Experimente von Fritsch und Hitzig haben eine Streitfrage aufgeworfen, deren Entscheidung von der allergrössten physiologischen Bedeutung erscheint. Es ist streitig, ob die Fritsch-Hitzig'schen Rindencentren physiologisch vorgebildete motorische Centren, oder ob die motorischen Erfolge bei electricischer Reizung der Rinde von Erregung tiefer gelegener Theile herzuleiten sind. Ich will hier nicht prüfen, wie weit der Schluss, den Fritsch und Hitzig aus ihren Experimenten gezogen haben, dass die Centren vielleicht Endstationen der hypothetischen Bahn für den Muskelsinn darstellen, und wie weit die Annahme Ferrier's, dass die Rindencentren Centren der willkürlichen Bewegung darstellen, berechtigt ist. Jedenfalls war die Schlussfolgerung Ferrier's, der nur Reizversuche anstellte, nicht genügend basirt; trotzdem dreht sich die Streitfrage vorzüglich um die von ihm zuerst ausdrücklich und deutlich aufgestellte Behauptung, dass die Rindencentren Centren der willkürlichen Bewegung sind.

Um dieser Frage auf experimentellem Wege näher zu treten, stellten mein vor Kurzem verstorbener Colleague Samt und ich im vergangenen Sommer eine Reihe von Versuchen an, für die uns Herr Prof. Westphal auf das bereitwilligste das Material zur Verfügung stellte. Das lange Krankenlager und der Tod meines Arbeitsgenossen haben leider die Fortsetzung und den Abschluss der geplanten Untersuchungen verhindert; wenn ich dieselben trotzdem unvollendet, wie sie sind, der

Oeffentlichkeit übergebe, geschieht dies in der Hoffnung, dass ich in der Lage sein werde, die intendirte Arbeit fortzusetzen.

Von vornherein war uns klar, dass Reizversuche allein niemals die Frage entscheiden könnten. Denn auf der einen Seite war gegen die Annahme, dass die Rindencentren physiologisch vorgebildete Centren seien, der Einwand möglich, den am schärfsten Hermann ausgesprochen hat, dass die motorischen Erfolge von tiefer gelegenen Partien hergeleitet werden können; auf der anderen Seite ist aber auch die zweite Annahme, dass die motorischen Effecte tiefer gelegenen Partien zuzuschreiben seien, nicht einwurfsfrei. Diese zweite Annahme stützt sich hauptsächlich auf die von Burdon-Sanderson, Duret-Carville und Hermann gefundene Thatsache, dass auch nach Ausschaltung der Rindencentren, durch Aetzung oder Schnitt, die elektrische Reizung der durch die Exstirpation künstlich geschaffenen Angriffspunkte ganz gleiche Erfolge gebe, wie die frühere Rindenreizung. Gegen dieses Argument zu Gunsten der zweiten Annahme lässt sich aber, wie dies auch schon von Hermann selbst geschehen ist, einwenden, dass nach der Exstirpation der elektrische Reiz motorische Fasern treffe, die von den gestörten Centren ausgingen. Dieser unzweifelhaft stichhaltige Einwurf wird durch Reizversuche nicht widerlegt, es können nur Lähmungsversuche für die Entscheidung der Frage verwerthet werden. Sind dieselben auch schon in geringerem Massstabe von Fritsch-Hitzig und neuerdings von Carville-Duret angestellt worden, so fehlt es doch noch an systematisch durchgeführten grösseren Versuchsreihen.

Die erste Erwägung, die sich uns darbot, war folgende: Stellen die Fritsch-Hitzig'schen Rindencentren physiologisch vorgebildete Centren dar, so müssen nach ihrer Ausschaltung Bewegungsstörungen eintreten, und zwar müssen letztere den Exstirpationen unmittelbar folgen. Ferner müssen Reiz- und Lähmungsversuche congruent sein, d. h. nach Ausschaltung des Centrum, das gereizt die Vorderextremität innervirt, müssen Bewegungsstörungen in der Vorderextremität entstehen, entsprechende Folgen muss die Zerstörung der Centren für den Facialis, die Hinterextremität, nach sich ziehen. Endlich müsste noch durch Controlversuche constatirt werden, dass Ausschaltung der auf elektrischen Reiz nicht motorisch reagirenden Rindenregionen, keine Bewegungsstörung zur Folge hätte. Sodann bot sich zweitens folgende Erwägung dar: Aus den bisher bekannten Lähmungsversuchen von Fritsch-Hitzig, Carville-Duret, Hermann, und auch aus den Nothnagel'schen Versuchen am Kaninchenhirn geht hervor, dass

die nach Exstirpation von Rindenpartien auftretenden Bewegungsstörungen sich ziemlich rasch wieder verlieren. Es ist demnach anzunehmen, dass entweder andere Hirnstellen vicariirend die Function der ausgeschalteten übernommen haben (Nothnagel, Carville-Duret), oder es ist daran zu denken (Hermann), dass die Bewegungsstörungen von einer Mitbetheiligung tiefer gelegener Theile herrühren, die durch die Nähe der Verletzung und eine von ihr ausgehende pathologische Veränderung vorübergehend in ihrer Function gestört gewesen sind. In ersterem Falle läge dann weiter bei der Voraussetzung, dass in der Rinde vorgebildete physiologische Centren existiren, die Annahme sehr nahe, dass nunmehr an anderen Rindenstellen vicariirende motorische Centren sich entwickelt hätten. Es würde also zu untersuchen sein, ob zu einem Zeitpunkt, wo eine nach Exstirpation eines Rindencentrums auftretende Bewegungsstörung wieder vollständig ausgeglichen ist, nunmehr durch Reizung anderer Rindenstellen das vicariirende Centrum nachzuweisen ist, sei es an der Rinde derselben Hemisphäre, sei es an einer symmetrischen Stelle der anderen Hemisphäre. Sehr verlockend in dieser Beziehung erschienen Versuche an jungen Thieren. Gelang es letzteren auf der einen Seite die ganze auf electricischen Reiz motorisch reagirende Region zu extirpiren, und sie dann so lange am Leben zu erhalten, bis die Bewegungsstörungen wieder verschwunden waren, so war, ergab sich bei electricischer Reizung nunmehr ein anderer Rindenbezirk der gleichen oder entgegengesetzten Seite als vicariirend motorisch, die physiologische Bedeutung der Rindencentren um vieles wahrscheinlicher gemacht. *)

Zur genauen Orientirung über die Rinde begann unsere Arbeit mit Reizversuchen, und da uns dieselben einige von anderen Autoren bisher nicht erwähnte Details gaben, so studirten wir dieselben in grösserer Ausführlichkeit. Wir machten im Ganzen 20 Vivisectionen, 15 an Kaninchen, 5 an Hunden, und zwar wurden bei jedem Thiere nacheinander beide Hemisphären blosgelegt. Vorwiegend aus äusseren Gründen benutzten wir den Inductionsstrom, und zwar einen Apparat von Hirschmann, wie er in „von Ziemssen, Electricität in der Medicin. Erste Hälfte. 4. Auflage. 1872. pag. 175.“ abgebildet ist. Wir begannen die Reizungen bei ad maximum entfernten Spiralen und

*) Erst nachdem diese Arbeit zum Druck eingereicht war, ist mir die ausführliche Arbeit von Soltmann „Functionen des Grosshirns der Neugeborenen“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. IX.) zu Gesicht gekommen, in der die hier aufgeworfene Frage auf experimentellem Wege bereits in bejahendem Sinne beantwortet ist.“

herausgezogenem Drahtkern, und bewirkten die Verstärkung des Stroms durch allmähliche Einschlebung des mit einer Scala versehenen Drahtkernes, und weiter durch Näherung der Spiralen. Die Narcose wurde durch subcutane Application von Morphinum oder Chloral, in einzelnen Fällen von beiden combinirt, in 3 Hundeexperimenten durch Chloroform erzielt. Bei weitem am sichersten an Wirkung, am wenigsten gefährlich für das Leben der Thiere und das Gelingen der Experimente, erwiesen sich die subcutanen Morphinum injectionen, während das Chloral zunächst den Thieren heftigen Schmerz verursachte und eine sehr schwankende Dosirung nöthig machte, weshalb wir von einer directen Einspritzung in die Venen, wie sie von Carville und Duret mit Erfolg bei ihren Versuchen geübt worden ist, von vornherein Abstand nahmen. Was das Chloroform anbetrifft, so mussten auch wir, gleich den übrigen Autoren, uns von der geringen Toleranz der Hunde gegen dasselbe überzeugen; zwei Thiere blieben uns nach den ersten Inhalationen todt, zwei andere hätte fast dasselbe Schicksal ereilt, wenn es uns nicht gelungen wäre, noch durch relativ lange Zeit, 10 Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde, fortgesetzte äussere Reize die Thiere zum Leben zurückzubringen, um dann während des ganzen Versuchs eine sehr günstige, vor Allem nicht zu tiefe Narcose, welche, wie dies von anderer Seite hervorgehoben, die Experimente wesentlich beeinträchtigt, zu haben. Vor Beginn des Experiments und nach Blosslegung des Gehirnes massen wir die Temperatur im After, und es zeigte sich, dass ein Sinken der Temperatur um 4 Grad und mehr, ohne dass der Blutverlust ein irgend wie erheblicher gewesen wäre, die Regel ist. Dieser Abfall der Temperatur ist jedoch nur ein vorübergehender, nach einiger Zeit war die ursprüngliche Höhe meist wieder erreicht, zuweilen sogar überschritten. Es dürfte sich daher empfehlen, um durch diese Temperaturschwankungen entstehende Fehlerquellen bei der Reizung zu vermeiden, nach Abtragung des Schädeldaches und der Dura mater eine kleine Pause zu machen.

Das Kaninchen ist von den übrigen Autoren, ausser Ferrier, der zwei vollständig durchgeführte Versuche am Kaninchenhirn mittheilt, als Versuchsthier nicht benutzt worden, obwohl das Blosslegen des Gehirns wegen der viel geringeren Masse bedeckender Weichtheile, wegen der leichteren Fragilität des Schädeldaches, wegen des unbedeutenderen Blutverlustes, viel weniger Schwierigkeiten und Zeitverlust mit sich bringt, als dies bei Hunden der Fall zu sein pflegt. Abgesehen von der höheren Organisation des Hundegehirns, die eine grössere Vollständigkeit der Reizeffecte in Aussicht stellte, ist der Hauptgrund für die geringere

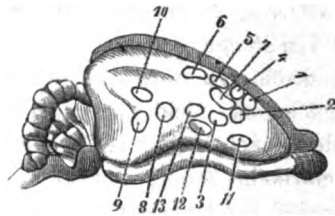
experimentelle Brauchbarkeit des Kaninchenhirns in dem Mangel ausgebildeter Windungen zu suchen, der eine präzise Localisation der einzelnen Centren erschwert. Als weiteres störendes Moment liesse sich noch, wie dies von Ferrier geschehen, die grössere Weichheit und die Neigung des Kaninchenhirns, mit gröberem organischen Veränderungen auf die Application der Electroden zu reagiren, auführen. Diesen letzteren Umstand können wir jedoch nach unseren Erfahrungen nicht zu hoch anschlagen; allerdings muss man beim Aufsetzen der Electroden noch vorsichtiger zu Werke gehen, als beim Hundehirn, will man nicht kleine Extravasate in die Hirnrinde erzeugen; wenn aber nach mehrfacher Application der Electroden die Hirnsubstanz „in eine Art von Fungus haematodes“ verwandelt ist, so sind eben die angewandten Ströme zu stark gewesen, und dann erhält man, wie wir uns überzeugt haben, nicht nur punktförmige Hämorrhagien in der Rinden-, sondern auch weiter verbreitet in der weissen Substanz bis zu den Ventrikeln heran, und zwar beim Kaninchen wie beim Hunde. Ohne Zweifel hat Ferrier ganz ebenso wie bei anderen Versuchsthiere auch beim Kaninchen sich zu starker Ströme bedient, wie dies einerseits aus seinen Angaben über die Lage und Ausdehnung der Centren, andererseits auch aus dem Umstande hervorgeht, dass, während er in seinen beiden Experimenten durch epileptische Anfälle gestört wurde, wir bei Versuchen an 30 Hemisphären nur 4 Mal Krämpfe beobachteten. Hitzig hat mit vollem Rechte den Vorwurf erhoben, dass Ferrier, wenn er von vornherein bei Benutzung eines Zinkkohlenelementes die secundäre Spirale der primären bis auf 8 Ctm. nähere, von der Anwendung der Stromstärke des Zuckungsminimum gänzlich Abstand nehme.

Die Resultate Ferrier's für das Kaninchenhirn waren folgende:

Im I. Experiment (siehe Ferrier, Experiment 8, rechte Hemisphäre) ergab Reizung des Punktes

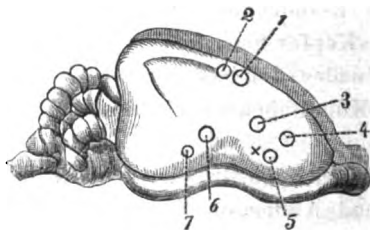
1. bei S₁₀ kein Resultat, bei S₈ Zucken der linken Oberlippe, Drehung des Kopfes nach links.
2. Ziehen des Mundes nach links. Fressbewegung links. Bei längerer Application Kopfdrehung nach links.
3. Dasselbe.
4. Heben der linken Schulter, Strecken der Zehen.
5. Retraction und Adduction der linken Pfote, Streckung der Zehen.
6. Epileptischer Anfall, nach demselben keine sicheren Resultate.

7. Fressbewegung mit der linken Oberlippe und mahlende Bewegungen mit den Kiefern (as if the animal were eating vigorously), Kopfdrehung nach links.
8. Augenschluss.
9. Dasselbe.
10. Nichts Sicheres.
11. Beissbewegungen mit den Lippen. Öffnen und Schliessen des Mundes.
12. Aehnliche Bewegungen der Lippen und Kiefern.
13. Nichts Sicheres.



Im II. Experiment (siehe Ferrier, Experiment 9, linke Hemisphäre) ergab Reizung bei

1. Heben der rechten Lippe, Fressbewegung.
- 2 und 3. Retraction der rechten Lippe, Fressbewegungen.
4. Heben der rechten Schulter, Strecken der Zehen der rechten Pfote.
5. Retraction, Adduction und Flexion der rechten Pfote.
6. Flexion und Vorwärtsbewegung der rechten Hinterpfote.
7. Fressbewegung.
8. (Fig. 9) Augenschluss.
10. Wendung des Kopfes nach links.
12. Öffnen des Mundes (doppelseitige Action).
13. Ohrbewegung.

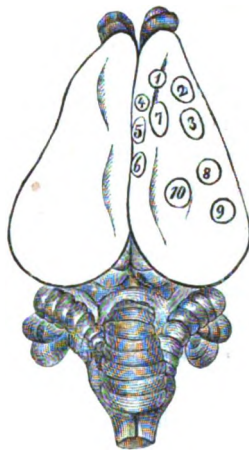


Uebereinstimmende Erfolge zeigten sich also in beiden Experimenten bei Reizung der Punkte

1. und zwar einseitiges Zucken der Lippen, combinirt mit Fressbewegung.
- 2 und 3. im Wesentlichen dasselbe.
4. Heben der Schulter, Strecken der Zehen.
5. Retraction und Adduction der Pfote, Streckung der Zehen.
7. Fressbewegung, Bethheiligung der Kiefer.
- 8 und 9. Augenschluss.
- 11 und 12. Fressbewegung.

Ausserdem wurde in Experiment I bei Reizung von 1, 2, 3 noch Drehung des Kopfes, bei 6, 10, 13 nichts Sicheres; in Experiment II bei 10 Drehen des Kopfes, bei 13 Ohrbewegungen beobachtet.

Vergleichen wir damit nun unsere Resultate. Bei brauchbarer d. h. nicht zu tiefer Narcose konnten wir bei ganz schwachen Strömen (ad maximum entfernten Spiralen und K. 10.) beim Kaninchen regelmässig von ganz circumscribten Stellen aus folgende Bewegungen produciren: Zucken der Oberlippe (Facialis), Fressbewegung, Heben der Schulter, Strecken der Zehen, Retraction und Adduction der Vorderpfote; unregelmässiger traten Bewegung nach vorn in den Barthaaren einer Seite, Flexion der Hinterpfote ein, intensivere Ströme lösten Rotation des Kopfes, Augenschluss, Ohrbewegung aus, und zwar von scharf begrenzten Stellen. An den benutzten 30 Hemisphären begannen die Reizeffecte 18 Mal mit Facialiswirkung, 8 Mal mit Kaubewegung, 4 Mal mit Motilitätsäusserungen in der Vorderpfote. Wir haben uns bemüht, an der Hand genauer Messungen des grössten Längen- und Tiefendurchmessers der Hemisphären die Lage der einzelnen Centren an dem windungslosen Kaninchenhirn zu bestimmen und fanden bald, dass, wenn man sich am äussersten vordersten und hintersten Ende der Hemisphäre Senkrechte errichtet, und diese durch eine Fortsetzung der Scissur verbunden denkt, regelmässig das Centrum für die Vorderpfote der Mitte dieser Verbindungslinie entspricht und zwar ganz oben dicht an der Scissur gelegen ist. Bei Anwendung eines Zuckungsminimum erhielten wir nur Bewegungen der Vorderpfote, an einer



circumscribten Stelle, die etwa Ferrier's Punkt 5 entspricht, und zwar Heben der Schulter und Strecken der Zehen; verrückten wir die Electrode auch nur um eine ganz minimale Distanz, so wurde Retraction und Adduction mit Strecken der Zehen beobachtet. Ferrier's Punkt 4 ergab bei Reizung mit schwachen Strömen kein Resultat. Das Centrum für die Hinterpfote liegt gleichfalls ganz oben dicht an der Scissur, und zwar etwas hinter dem der Vorderextremität, entsprechend Ferrier's Punkt 6.

Wie schon oben bemerkt, waren die Reizerfolge von dieser Stelle aus jedoch unregelmässiger und weniger scharf ausgeprägt wie bei Punkt 5, die Bewegung bestand in einer Flexion der Hinterpfote; bei Reizung der zwischen beiden Centren gelegenen Partien konnten wir einige Male gleichzeitig Bewegung in Vorder- und Hinterextremitäten erzeugen. Auf den muthmasslichen Grund für das Ausbleiben der Bewegung in den Hinterextremitäten komme ich später noch zurück. Denkt man sich nun durch Punkt 5 zu den beiden früher erwähnten Senkrechten eine Parallele, und durch den Mittelpunkt wieder eine Parallele mit der Scissur gezogen, so liegt 2 bis 3 Mm. nach vorn von dem Schneidepunkt beider das Centrum für den Facialis. Reizung dieser Stelle ergiebt ganz präcis Zucken der Oberlippe; es entspricht diese Stelle etwa Ferrier's Punkt 2, und zwar ist diese Bewegung weder mit Fressen noch mit Rotation des Kopfes verbunden. Von Ferrier's Punkten 1, 3, 7 erhielten wir keinen Effect und müssen die ihnen entsprechenden Rindenpartien bei Benutzung eines Zuckungsminimums als unerregbar bezeichnen.

Mehrere Male gelang es uns bei noch sorgfältigerer Abschwächung des Stromes von dieser Stelle aus Bewegung der Barthaare nach vorn auf der entgegengesetzten Seite zu bewirken. Ich glaube, dass sich diese Erscheinung ohne Schwierigkeit erklärt, wenn man annimmt, dass entsprechend dem auf das irgend möglichste abgeschwächten Strom nur eine Action in einzelnen Muskeltheilen, wie dies schon von Hitzig an der Nackenmuskulatur beobachtet worden, ausgelöst wurde, welche die Barthaare gleichsam als natürliche Fühlhebel markirten. Etwas weiter nach unten und vorn zu vom Facialiscentrum, entsprechend dem Ferrier'schen Punkt 11 liegt die Stelle, durch deren Reizung Fressbewegungen ausgelöst werden, und zwar wird, wenn man die Electroden etwas mehr nach vorn aufsetzt, nur eine Beissbewegung, ein einmaliges Oeffnen und Schliessen des Mundes erzielt, translocirt man dagegen die Electroden etwas nach hinten zu, so erfolgen mehrere

Fressbewegungen hinter einander, und zugleich werden mit den Kiefern mehr seitliche mahlende Bewegungen gemacht.

Ferrier's Punkt 12 liegt zu weit nach hinten, von ihm aus erzeugen nur das Zuckungsminimum überschreitende Stromstärken noch Fressbewegungen. Weiter nach oben und vorn von K. fanden wir das Centrum, dessen Reizung Rotation des Kopfes nach der einen Seite hervorrief, und zwar diese Bewegung isolirt; zu ihrer Erzielung brauchten wir aber immerhin schon eine Stromesintensität von S11, und die 4 epileptischen Anfälle, die wir überhaupt beobachtet haben, brachen jedes Mal nach Reizung dieser Stelle aus. Ein ganz übereinstimmendes Resultat mit Ferrier ergab nur die Reizung des Punktes 8, nämlich ganz constant Schluss des Auges. Bulbusbewegungen konnten wir jedoch beim Kaninchen nicht durch Rindenreizung produciren, obschon wir auch die Möglichkeit, dass durch den Angenschluss etwaige gleichzeitige Bulbusabweichungen verdeckt würden, nicht ausser Acht liessen. Etwas nach hinten und unten von der eben erwähnten Stelle für Schluss des Auges, entsprechend dem Ferrier'schen Punkt 9, bewirkte Rindenreizung bei Strömen von S10½ Bewegung des entgegengesetzten Ohres, und zwar fast durchgehends Retraction desselben mit einer Ausgiebigkeit, wie sie vom Kaninchen gewöhnlich und willkürlich wohl kaum ausgeführt werden dürfte. Die von Ferrier mit den Zahlen 10 und 13 bezeichneten Partien fanden wir für schwache Ströme unerregbar, und müssen daher schliessen, dass die Reizeffekte, welche Ferrier bei ihrer Faradisirung erzielte, Drehung des Kopfes und Retraction des Ohres, auf Stromschleifen zurückzuführen sind. Andere wie die bisher erwähnten Bewegungen gelang es uns nicht durch Faradisirung circumscripiter Stellen zu erzeugen, namentlich müssen wir die ganze hinter Punkt 9 gelegene Partie der Grosshirnhemisphären des Kaninchens für motorisch unerregbar ansehen.

In Uebereinstimmung mit anderen Autoren beobachteten auch wir beim Kaninchen nach den experimentell hervorgerufenen motorischen Effecten Nachbewegungen, und zwar besonders stark im Facialisgebiet, in geringerem Grade auch in den Extremitäten, während auf die mit relativ stärkeren Strömen hervorgebrachten Rotations- und Ohrbewegungen dieselben nicht zu folgen pflegten. Wie sehr auch diese Nachbewegungen das Aufsuchen neuer Centren stören, die Dauer des Experiments verlängern, so glauben wir doch nicht, dass dieselben zu Täuschungen führen können; es wird bei einiger Uebung nicht schwer fallen, dieselben, die, wie Hitzig beschreibt, im Gebiete des Facialis

einen deutlich zitternden Character tragen, in den Extremitäten mehr das Bild clonischer Krampfbewegungen bieten, von den einmaligen, scharf ausgeprägten, durch den electricischen Reiz ausgelösten Muskelcontractionen zu unterscheiden.

Bevor ich eine weitere Erscheinung bespreche, die uns bei den Reizversuchen am Kaninchenhirn auffiel, will ich, da sie sich auch bei den Experimenten an Hunden wiederfand, erst die Resultate letzterer referiren. Dieselben stehen, was die Lage der einzelnen Centren an-betrifft, in vollem Einklange mit den Angaben Hitzig's, wir fanden circumscrip'te Reizpunkte für die Rumpfmuskeln, die Vorder- und Hinterextremitäten, für beide zusammen, für den Schwanz, für Bewegung und Schutz des Auges, für die Zunge, für Kieferöffnung und Schluss und endlich für Ohrbewegungen, mussten aber auch ebenso constatiren, dass die Erfolge für die Rumpfmusculatur, den Schwanz, das Ohr durchaus nicht constant, und vor Allem zu ihrer Production sehr variable Stromstärken nöthig sind. Die von Ferrier ausserhalb der Hitzig'schen motorischen Zone angegebenen Punkte fanden wir bei schwachen Strömen unerregbar.

Fritsch und Hitzig sagen nun in ihrer ersten Arbeit: „die zwischen den von uns so bezeichneten Centren liegenden Theile der Hirnoberfläche fanden wir zwar bei der beschriebenen Reizmethode und bei Verwendung der minimalen Stromstärke unerregbar. Wenn wir indessen entweder die Entfernung der beiden Electroden von einander, oder die Stromstärke vergrösserten, so liessen sich dennoch Zuckungen hervorbringen, aber diese Muskelcontractionen ergriffen den ganzen Körper derart, dass sich nicht immer wohl unterscheiden liess, ob sie einseitig oder doppelseitig waren.“ Auch wir haben von den zwischen den eigentlichen Centren gelegenen Rindenpartien aus sehr häufig Muskelzuckungen erhalten, die jedoch auf einzelne Muskelgebiete beschränkt blieben, und deren Production auch keine Steigerung der Stromesintensität*) nöthig machte. Hatten wir z. B. beim Hunde durch ganz allmähliche Verstärkung des Stromes die Stelle gefunden, welche bei der geringsten überhaupt noch erregenden Stromstärke eine Zuckung im Orbicularis palpebrarum hervorbrachte, und berührten etwas später mit den Electroden z. B. die nach vorn von dem Centrum gelegene

*) Ich gebrauche den Ausdruck „Stromesintensität“ nicht im streng physikalischen Sinne, nach dem sie von der electricischen Kraft und dem Widerstand abhängig ist, sondern habe dabei nur den durch jedesmalige Einstellung des Apparats repräsentirten Factor im Auge.

Partie des Gyrus f., die vorher nicht reagirte, so erhielten wir jetzt auch von hier Augenschluss, etwas später bei derselben Stromstärke von noch entfernteren Bezirken Orbiculariswirkung, ja von Stellen, die, wie wir in Berücksichtigung ihrer Lage wussten, bei etwas erhöhter Stromstärke als Centren für andere Bewegungen angesehen werden mussten. Immer aber blieben diese Verbreitungsbezirke innerhalb der Grenzen der motorischen Zone und griffen niemals auf Rindenpartien über, in denen, wie z. B. im hinteren Theil der Hemisphäre, überhaupt keine Centren nachzuweisen waren. Gingen wir dann mit den Electroden auf die zuerst gefundene Stelle zurück, so zeigte sich zunächst, dass die von hier aus durch Reizung erzielten Contractionen bei weitem am stärksten waren, zugleich aber auch, dass nun nach eine Zeit lang fortgesetzter electricischer Reizung eine geringere Stromesintensität als die ursprünglich gefundene als Zuckungsminimum betrachtet werden musste. Diese Ausbreitung des gleichen Effectes bei constant bleibender Stromstärke beobachteten wir zunächst an den Centren, deren Erregung überhaupt relativ schwache Ströme erforderte, so beim Kaninchen an den Reizpunkten für den Facialis, die Vorderpfote und Fressbewegungen, beim Hunde an den Partien für den Orbicularis palpebrarum, den Facialis, Vorder- und Hinterpfote. Translocirten wir von Centren, die überhaupt nur durch relativ stärkere Ströme zu erregen waren, die Electrode in benachbarte Regionen, z. B. beim Hunde von dem Centrum für die Rumpfmusculatur nach hinten und unten zu, so wurde nicht dieselbe Bewegung erzielt, sondern die benachbarten Centren, im angezogenen Fall also das der Vorderpfote trat mit in Wirksamkeit. Schwächten wir jetzt den Strom ab, so reagirten nur die ursprünglich gefundenen Centren, die umliegenden Partien aber nicht mehr.

Vielleicht erklären sich durch dies Verhalten die inconstanten Reizeffekte, die Hitzig gelegentlich bei schwachen Strömen von Partien erhielt, die sonst bei ziemlich starker Stromesintensität reactionslos blieben. Ob dieses zunehmende Ansprechungsvermögen der Centren und der in ihrer Nähe gelegenen Hirnpartien für den electricischen Reiz auf eine Verbesserung der Leitung oder auf eine Vermehrung der Erregbarkeit zurückzuführen sei, wird kaum zu beurtheilen sein, so lange wir von der Lage der einzelnen Faserzüge, von ihren gegenseitigen Verbindungen, von der quantitativen Ausdehnung, mit der die einzelnen Bündel in die Rinde eintreten, keine klarere Anschauung gewonnen haben. Gewiss aber unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass, wenn nach mehrmaliger Reizung eines Centrums die umgeben-

den Partien reagiren, dieser Effect auf Stromschleifen zurückzuführen ist.

Nicht mehr aufgeklärt ist das verschiedene Ansprechungsvermögen der einzelnen Centren selbst. Während, wie wir sahen, bei 30 Vivisectionen am Kaninchen 18 Mal die Reizeffecte mit Facialiswirkung begannen, während bei unseren Hundexperimenten, in Uebereinstimmung mit den Angaben anderer Autoren, regelmässig der Orbicularis palpebrarum zuerst reagirte, konnten Contraction anderer Muskelgruppen, so z. B. die des Hinterbeins, des Ohres beim Kaninchen, die des Rumpfes, des Schwanzes, des Ohres beim Hunde nicht constant oder nur bei Anwendung stärkerer Ströme ausgelöst werden. Hitzig hat ferner die Erfahrung gemacht, dass, während man von dem Gyrus g. und von den nach vorn gelegenen, den Gyris f., g., h. gemeinschaftlichen Partien des Hundes aus in einer Zahl von Fällen schon bei Strömen, die den Werth des Zuckungsminimum nicht erheblich überschreiten, gut localisirte Zuckungen erhält, in anderen, unter scheinbar ganz gleichen Umständen, zur Erzielung derselben Reizeffecte ausserordentlich viel grössere Stromesintensitäten erforderlich sind. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen trotz tadellos ausgeführter Operation, trotz geeigneter Narcose, sonst leicht ansprechende Centren mit starken Strömen nicht zu demonstrieren sind. So suchen Carville und Duret in ihrem 3. Experiment, obwohl die Spiralen allmählich bis auf 6 Ctm. genähert wurden, vergeblich nach einem Centrum für die linke Vorderextremität, und auch wir haben Gelegenheit gehabt, uns von dem Fehlen eines oder des anderen Centrum zu überzeugen. Ich finde in unseren Aufzeichnungen 4 Fälle notirt, in denen wir beim Kaninchen auch mit den stärksten Strömen von der Rinde aus die Hinterextremität nicht in Bewegung setzen konnte, noch interessanter aber dürfte folgende an einem Hunde gemachte Beobachtung sein. Bei einem gesunden, mittelgrossen Pudel hatten wir in der gewohnten Weise ohne jeden störenden Zwischenfall die linke Hemisphäre blossgelegt und hatten auch sehr bald die Stelle für den Orbicularis palpebrarum gefunden; wir verstärkten jetzt allmählich die Stromesintensität und erhielten der Reihe nach die Centren für die Vorder- und Hinterextremität, für den Schwanz, die Rumpfmuskeln, das Ohr. Vergeblich warteten wir aber auf eine Facialiswirkung; trotzdem wir die secundäre Spirale bis auf 4 Ctm. eingeschoben hatten, also einen Strom anwandten, der sonst ganz unzulässig ist, zeigte sich dieselbe nicht, weder von der sonst gefundenen Stelle, noch von anderen Rindenpartien aus; dagegen geriethen natürlich die verschiedensten anderen

Muskelgruppen in Contraction. Durch diese Erscheinung frappirt, legten wir nach einer kurzen Pause die rechte Hemisphäre frei, hatten aber auch hier denselben Misserfolg; wir konnten alle übrigen Centren demonstriren, das für den Facialis fehlte. *

Es scheinen mir nun diese oben erwähnten Beobachtungen darauf hinzudeuten, dass die Lagerung der Leitungsbahnen bei dem Zustandekommen der einzelnen Reizeffecte eine grosse Rolle spielt. Je nachdem sie für einzelne Muskelgruppen oberflächlicher oder tiefer gelegen sind, wird auch das Ansprechungsvermögen der einzelnen Centren sich verschieden verhalten, bald werden schwächere, bald stärkere Ströme zu ihrer Erregung nöthig sein. Fälle aber, in denen einzelne Centren bei Reizung der Rindenoberfläche ganz ausfallen, in denen man also bestimmte Muskelgebiete von der Oberfläche aus durch den electricischen Reiz überhaupt nicht in Contraction bringen kann, scheinen mir am einfachsten erklärt zu werden durch die Annahme, dass in ihnen ausnahmsweise die betreffenden Leitungsbahnen in einer Distanz von der Oberfläche lagen, die eine von motorischem Effect begleitete Wirksamkeit des electricischen Stromes unmöglich machte. Von vornherein scheint diese Erklärung freilich sich nicht vereinen zu lassen mit dem Ferrier gemachten Vorwurf, dass einzelne der von ihm bei Anwendung starker Ströme von der Rinde aus producirten Bewegungen auf Stromschleifen zurückzuführen seien. Bei der Anordnung der Electroden, deren Entfernung von einander eine minimale war, bei dem Widerstand der Hirnsubstanz, wird man den Effect von Stromschleifen, die in der Tiefe wohl gar bis zu den grossen Ganglien vordringen könnten, wie dies schon von Hitzig mit Recht hervorgehoben, überhaupt nur gering anschlagen können. Weiter hat ja Hitzig gezeigt, dass durch Eindringen der Electroden in die Hirnsubstanz der grossen Ganglien die Contractionen keineswegs verstärkt werden; ich erkläre mir also die Erfolge Ferrier's in der Weise, dass durch Einwirken eines starken Stromes auf die Rindenoberfläche entweder die Leitung in der Rinde hochgradig verbessert oder die Erregbarkeit vermehrt worden ist, und auf diese Weise entfernter gelegene Centra in Action gesetzt wurden. Es wird hierdurch also in keiner Weise die von mir aufgestellte Annahme berührt, dass die Leitungsbahnen für die einzelnen Muskelgruppen in der Rinde in sehr verschiedenen Entfernungen von der Oberfläche gelegen sind. Leider haben wir es unterlassen, in der angeführten Beobachtung die uns von anderen Experimenten her bekannte Stelle für den Facialis zu exstirpiren, um zu

prüfen, ob sich Lähmungserscheinungen bemerkbar machen würden oder nicht.

Die Lähmungsversuche, die wir, nachdem wir uns durch diese Vivisectionen am Kaninchen- und Hundegehirn hinreichend orientirt glaubten, unternahmen, erfuhren leider durch die Krankheit meines Collegen Samt ihre Unterbrechung. Die mir zu Gebote stehende Beobachtungsreihe ist meiner Ansicht nach nicht genügend, um aus ihr sichere und abgeschlossene Resultate zu ziehen. Ich unterlasse es daher um so mehr, sie jetzt zu publiciren, als ich hoffentlich in der Lage sein werde, die Exstirpationsversuche nach den von mir in der Einleitung aufgestellten Richtungen hin fortzuführen.

XXXI.

Anatomische Befunde bei einem Falle von Verrücktheit.

Vortrag mit Demonstrationen,
gehalten in der Psychiatrischen Section der 48. Versammlung Deutscher
Naturforscher und Aerzte in Graz 1875.

Von

Dr. Muhr,

Assistenzarzt an der Irrenanstalt Feldhof bei Graz.

(Hierzu Tafel IX. u. X. Fig. 1—8.)



Der Fall, den ich an der Hand von Objecten Ihnen vorzutragen mir die Ehre gebe, ist eine primäre Verrücktheit auf hereditär degenerativem Boden. Die Psychose als solche bietet nicht viel Neues; die Hilfswissenschaften jedoch, der anatomisch-anthropologische Standpunkt sind in der Lage, diesen Fall mittheilenswerth zu machen.

Er darf deshalb Ihre Aufmerksamkeit beanspruchen, weil durch die reiche Ausbeute bei der, auch auf seltener untersuchte Organe ausgedehnten Autopsie, so wie durch die genügende Vollständigkeit der Lebensgeschichte die Möglichkeit geboten ist, denselben naturwissenschaftlich analysiren zu können. — Der klinischen Psychiatrie liefert dieser Fall durch obigen Standpunkt eine Reihe von Degenerationszeichen im Sinne Morel's.

Als Objecte dienen: das Gehirn, der Schädel, der Aortabogen mit den davon abgehenden Gefässen, die Halswirbelsäule, Rückenmarksquerschnitte, und Akten aus dem Leben des Kranken.

I. Das Gehirn.

Seine Grösse steht unter dem Durchschnittsmasse für erwachsene Männer. Es zeigt eine durchgreifende und ungewöhnliche Ungleichheit beider Hälften, bedingt durch Kleinheit aus ungenügender Ent-

wickelung und theilweisem Fehlen von Theilen der linken Hälfte. Dies ist am Auffälligsten am Kleinhirn zu sehen, welches abnorm gebildet und ganz verkümmert aussieht. Dieser Fall kann jedoch nicht auf Grund des letzteren Umstandes unter die Rubrik: Verkümmernng des Kleinhirns, wovon in der Literatur mehrere schöne Fälle beschrieben sich vorfinden, gestellt werden, weil wir bei näherem Studium dieses Gehirns bald einsehen, dass es sich um die Verkümmernng seiner ganzen linken Hälfte handelt, und die linke Kleinhirnhälfte nur ein Theil dieser ganz abweichend geformten und verkümmerten Hälfte ist.

Wir werden finden, dass diese durchgreifende und ganz ungewöhnliche Ungleichheit beider Gehirnhälften nicht isolirt im Organismus dasteht, sondern im Zusammenhange steht mit einer gleichseitigen Entwicklungshemmung des Schädels und einer auffälligen Reducirung des Calibers der gleichseitigen Carotis interna; ferner, dass auch im Leben des Betreffenden an vielen somatischen Erscheinungen diese Ungleichheit zu Tage tritt.

Beginnen wir unser Studium mit dem Kleinhirn:

Dasselbe ist dem der anderen Seite ganz unähnlich, besonders an der unteren Fläche, ist um mehr als die Hälfte kleiner, stellt ein rundliches Klümpchen vor, welches an seiner unteren Oberfläche nur von 5—10 Mm. langen Windungen besetzt ist, die nach allen Richtungen der Windrose gerichtet, ungeordnet durch einander gelagert erscheinen und keinerlei Parallelismus aufweisen. Von rückwärts gesehen erscheint das linke Kleinhirn etwas geordneter, und wenn auch die Läppchen dieser Fläche ganz verdreht dastehen, nämlich von unten nach oben gerichtet sind, so gewinnt man durch den hier vorhandenen Parallelismus ihrer Windungen doch einige Orientirung.

Die obere Fläche dagegen sieht der der rechten Seite ähnlich und ist nur viel kleiner.

Was die einzelnen Theile der pathologischen Hälfte betrifft, so ist die Flocke deutlich vorhanden, wenn auch nur andeutungsweise und aus einzelnen Rudera bestehend. Die Mandel, rechts gut ausgebildet, ist links nicht zu differenziren; ja es sieht so aus, als wenn die linke Mandel ganz fehle. Es finden sich aber links an der unteren und rückwärtigen Fläche zusammen circa 80 durch sichtbare Furchen getrennte oder angedeutete Stücke, dagegen rechts circa 60.

Daraus kann mit Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, dass nichts fehlen dürfte, sondern nur durch die anscheinend regellose Reducirung dieser Hälfte es unmöglich gemacht ist, einige der rudimentären Gebilde der unteren Fläche für die Mandel anzusprechen.

Wenn wir fragen, was die Ursache dieser mit bedeutender Kleinheit einhergehenden abnormen Gestaltung des linken Kleinhirns sein dürfte, so finden wir an Gesichtspunkten, welche die Naturwissenschaft für solche Erscheinungen eruirt hat, vor:

1. Mangel von Theilen, theils aus hemmenden, theils aus zerstörenden Einflüssen.
2. Ungenügende Entwicklung des ganzen Organs durch Stehenbleiben auf embryonaler Stufe oder durch Raumbeschränkung.
3. Atavistische oder abortive Formen.
4. Pathologische Processe.

Den Mangel von Theilen in diesem Falle bestimmt zu negiren ist schwer, da an der unteren Fläche der pathologischen Hälfte, die unter den bekannten Lobulis subsumirten Windungen nicht differenzirt werden können, es kann jedoch indirect aus der grossen Zahl der rudimentären Windungen und aus dem Umstande, dass wir einen anderen Erklärungsgrund für diese abnorme Gestaltung auffinden können, ersichtlich gemacht werden, dass der Mangel von Theilen nicht die Ursache dieser Erscheinung ist.

Embryonale Form durch Stehenbleiben, oder eine atavistische Form liegt hier nicht vor, da keine dieser ein solches Kleinhirn producirt. Für pathologische Processe destruirender Natur, welche ein Organ verkleinern, ist keinerlei Anhaltspunkt an diesem Kleinhirn zu finden.

Es handelt sich theils um eine Verkürzung durch Raumbengung, theils um die Folge einer Gefässanomalie, die das ganze linke Gehirn und die linke Schädelhälfte gemeinschaftlich traf, und die ausserhalb dieser beiden Gebilde gelegen ist.

Wir werden dieselbe in der Folge kennen lernen.

Die abnorme Form des Kleinhirns erklärt sich zur Genüge mit Hilfe der von Wundt entwickelten Wachstumsgesetze. Wundt hat in seiner physiologischen Psychologie gezeigt, wie es komme, dass das Kleinhirn bei seinem blätterigen, aus parallelen Lamellen bestehenden Aussehen am Durchschnitte die Thujablatt ähnliche Zeichnung zeigen könne.

Normal liegen die meisten Windungen in der Tiefe der grösseren Falten und nur die langen Lamellen oder Endlamellen kommen an die Oberfläche. Wachsen die Endlamellen ungenügend, so überragen sie, während sie sonst die anderen verdecken, dieselben nicht, wodurch alle sichtbar werden, daher in unserem Falle über 80 anscheinend confus gerichtete Fältelungen zum Oberflächenbilde gelangen. Wundt

lehrt, dass gewöhnlich die Rinde schneller wächst, als der centrale Theil der Markstrahlung.

Soll nun eine Oberfläche durch Faltenbildung an Ausdehnung zunehmen, so wird dieselbe sich in derjenigen Richtung aufrollen müssen, in welcher dies mit dem geringsten Widerstande geschehen kann, denn das Wachsthum weicht der grössten Oberflächenspannung aus. Am Kleinhirn überwiegt das Längswachsthum, daher ist in der Quere die Oberflächenspannung die grösste, daher faltet es sich transversal.

An der oberen Fläche des vorliegenden Kleinhirns war dies gut möglich, wenigstens kein Hinderniss von aussen da, rückwärts schon weniger, denn da war der Schädel, welcher eine Verkürzung dieser Hälfte in ihrer Längsaxe zeigt, gar nicht geeignet, hinreichend zur Entwicklung Platz zu bieten; unten jedoch schon gar nicht, da die Grube im Hinterhaupte nach allen Richtungen verkürzt erscheint. Da war das Längswachsthum verhindert, also die transversale Faltung gestört, kein Platz für die Endlamellen, also gelangten die sonst in die Tiefe versenkten Windungen zum Oberflächenbilde.

Ausserdem blieb in Folge der abnormen Kleinheit der linken Carotis nicht allein der ganze linke Schädel, sondern auch das ganze linke Gehirn auch ohne Raumbegrenzung von Seiten des Schädels im Wachsthum zurück, also war die Wachsthumenergie der Rinde gegenüber dem centralen Theile der Markstrahlung reducirt, und zwar von innen aus, an der rückwärtigen und unteren Fläche war das Wachsthum auch von aussen her gehemmt. Daher blieb die Hälfte klein, die Endlamellen unausgebildet, weshalb das Ganze verkümmert aussieht.

Es giebt auch Kleinhirnhälften, die ebenfalls um die Hälfte kleiner sind, als die der anderen Seite, die aber ihrer Form nach die andere Hälfte en Miniature wiedergeben. Bei solchen handelt es sich um consecutives Kleinsein in Folge Ausfalls von Bezirken, mit denen das Kleinhirn in Faserconnex steht, z. B. bei abscedirendem Zugrundegehen ganzer Hirnlappen. In solchen Fällen trifft es übrigens das gegenseitige Kleinhirn, weil der Hirnschenkel, welchen der Brückenarm in einer Kleinhirnhälfte vertritt, mit dieser ungleichseitig ist.

Bei unserem Falle handelt es sich aber neben der Kleinheit derselben Seite um Formwidrigkeit seiner Details, es können daher solche consecutive Zustände des Kleinhirns ausgeschlossen werden.

Hier muss eine schon während der Entwicklung aufgetretene Wachsthumbeschränkung im Spiele gewesen sein, und diese ist allein im Stande, diese Formwidrigkeit zu produciren.

Das ganze Gehirn ist bedeutend unter dem Normalmasse stehen

geblieben. Masse über das Gesammthirn sagen hier wenig aus, da es aus zwei ganz ungleichen und abweichend gebildeten Hälften besteht.

Das Individuum war 47 Jahre alt, von hoher Gestalt und männlichen Geschlechtes. Der Schädelinnenraum hat ein Volumen von 1100 Cm. Das ganze Skelett hatte über 170 Cm. Länge. Am gehärteten relativ wenig geschrumpften Gehirne wurde gemessen: der Balken 64 Mm. lang, rechte Hemisphäre 140, linke 120 Mm. lang, rechte breit 60 Mm., linke 50 Mm., Kleinhirn rechts 50, links 33 Mm.

Die ganze linke Hälfte des Gehirnes sieht in allen Theilen der rechten vollkommen unähnlich, sie ist um ein Bedeutendes kürzer, kleiner, und man findet:

1. Bedeutende Reducirung des linken Scheitel-, Hinterhaupt- und Schläfelappens; am bedeutendsten ist die des unteren Scheitelläppchens. In der linken Hälfte erscheinen auch die Stammganglien kleiner, auch der linke Zweihügel ist kleiner als der rechte.

2. Den Tractus olfactorius rechts schmaler.

3. Den Nerv. opticus rechts schmaler.

4. Den Tractus opticus links schmaler.

5. Das Corpus mamillare links anscheinend ganz fehlend, rechts gut entwickelt.

Der menschliche Embryo hat ein Corpus mamillare in der Mittellinie liegend, ihm zunächst zeigt der Gibbon (*Hylobates Leuciscus*) nach Broca nur ein Corpus mam.; hier aber scheint es sich um eine ungenügende Entwicklung des linken zu handeln, da das vorhandene seiner Lage nach dem rechten Gehirne angehört.

6. Das Ende der linken Hakenwindung, der Process uncinatus, ist gegen das der rechten in allen Dimensionen zurück.

7. Die bereits beschriebene Verkümmernng des linken Kleinhirns, der entsprechend der Nerv. acusticus dieser Seite schmaler ist.

8. Die rechte Olive ist kleiner. Eine Differenz der beiden Strickkörper scheint nicht vorhanden zu sein.

An der oberen und äusseren Fläche:

Die Windungen, welche an Zahl, secundären und tertiären Ausfaltungen eine grosse Armuth aufweisen, so dass das ganze Gehirn als windungsarm bezeichnet werden muss, sind besonders an der linken Hemisphäre defect und unentwickelt. Aber auch die rechte Hälfte weicht in den meisten Details von dem gewöhnlichen Windungstypus ab.

Die wichtigsten Abweichungen sind:

1. Der rechte Stirnlappen ist nur an seinem vordersten Ende mit längs-verlaufenden Furchen versehen, der übrige Theil der rechten Hemisphäre besteht aus meist quergestellten, unter sich mehr oder weniger parallelen Windungen, beziehungsweise Furchen, was an und für sich ungewöhnlich ist, und um so mehr auffällt, als links gerade das Gegentheil der Fall ist.

Durch dieses Verhalten besteht die rechte Oberfläche aus drei kurzen, nur auf das vorderste Ende des Stirnlappens beschränkten längsverlaufenden Windungen und mehreren parallelen, mehr oder weniger quer verlaufenden, von denen 7 bis 9 mehr oder weniger deutlich differenzirt werden können.

2. Die rechte untere Stirnfurche (f_2 , die Nomenclatur der Windungen ist nach Ecker), verläuft als quergestellte Furche, beginnt gleich neben der Medianlinie, durchsetzt den Stirnlappen quer und ist H förmig, gleichsam doppelt. Das Querstück erinnert an den Sulcus cruciatus (Sillon crucial, Gratiolet) der Carnivoren. Ecker hat ein ähnliches Querstück an f_1 Taf. IV. Fig. 1. Anthrop. Archiv III. bei einem Fötus von 30 Wochen abgebildet.

3. Die linke obere Stirnfurche (f_1) entspringt aus der Rolandspalte und stellt ein weitverzweigtes Geäst vor, welches bis zum Anfangsstücke der Sylvischen Furche hinab vordringt.

4. Die Rolando'sche Centralfurche steht in der linken Hälfte viel weiter rückwärts, als rechts, wo sie durch schlechte Ausbildung des Stirnlappens in der Länge abnorm vorgertückt erscheint.

5. Der Sulcus calloso-marginalis erreicht links die Hirnoberfläche vor dem Medianursprung der Rolando'schen Centralfurche dieser Seite.

Es drängt sich nämlich die Bogenwindung am linken Gehirne schon vor diesem Punkte zur Oberfläche herauf, offenbar, weil der linke Hinterhaupts- und Scheitellappen eine zu geringe Wachstumsenergie besaß, was aus seiner ungentüglichen Entwicklung geschlossen werden darf. Die mediale Fläche des linken Gehirns zeigt ausserdem noch jene Eigenthümlichkeit, bei der die mediale Fläche der I. Stirnwindung, die *pli de la zone externe* von Gratiolet, durch eine weitere, mit dem Sulcus calloso-marginalis parallelen Furche in zwei über einander liegende Windungszüge getrennt ist; rechts findet sich derselbe Fall, jedoch geht hier diese Modalität der Stirnwindungen nicht so weit nach rückwärts.

6. Die I. Schläfenfurche (t_1 , Fissura parallel.) geht links in den Sulcus occipitalis transversus über, und gelangt dadurch in die mediale Fläche des Zwickels.

Beide sind allerdings durch eine weit unter dem Niveau gebliebene Windungsbrücke von einander getrennt. Das Zurückbleiben dieser Brücke jedoch zeigt zur Genüge die Inferiorität derselben, und die geringe Wachstumsenergie dieses Hirnbezirkes.

7. Rechts geht sie in eine mit der Rolando'schen Centralfurche parallelen, die hintere Centralwindung deutlich abgrenzenden Querfurche über, den Sulcus postcentralis, der nach Ecker im 7. Fötalmonat meist vorhanden, und im 8. in der Regel verschwindet. Ich gebe zu, das die Persistenz der Postcentralfurche nicht normal sei, sie ist jedoch ein häufiges Vorkommniß. *) Hinter

*) Auch hier deutet eine Windungsbrücke in der Tiefe die nicht erreichte Trennung an (zwischen t_1 und Postcentralfurche).

diesem Sulcus postcentralis liegt ein Geäste, das für den Sulcus interparietalis anzusprechen wäre.

8. Links münden Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina nicht zusammen. Links mündet die Fissura calcarina, rechts die Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina und die Collateralfurche in dem Sulcus hippocampi ein. Dabei unterbricht die rechte Fissura calcarina den Gyrus cinguli; die rechte Fissura parieto-occipitalis und die rechte Fissura coll. so wie die linke Fissura calcar. schneiden ihn bloß ein ohne ihn zu unterbrechen.

9. Ausserdem ist t_1 links gleich nach ihrem Anfangsstück durch eine im Niveau liegende Brücke unterbrochen.

Dies wären die wichtigsten und auffälligsten Abweichungen dieses an Eigenthümlichkeiten reichen Gehirnes.

Die beigegebenen Abbildungen sollen wesentlich von den einzelnen Hirnbezirken und Windungen die relative Grösse, welche offenbar die functionelle Verwendung, andererseits die erbliche Anlage in diesen Hirnbezirken verkörpert, wiedergeben.

Die beiderseits abweichenden, in Folge der verschiedenen Wachsthumsvorgänge scheinbar nach verschiedenen Typen geformten Grosshirnhemisphären, das Auftreten der Querfurchung an der räumlich gut situirten rechten, der Längsfurchung an der räumlich und genetisch bedrängten linken Hälfte, sind Erscheinungen, welche in analoger Weise, wie es beim Kleinhirn geschehen ist, entwickelt, und aus den Wachstumsgesetzen von Wundt abgeleitet werden müssen.

Es lösen sich dabei die Windungsdetails und der Widerspruch dieser sonst symmetrischen Principien nachkommenden Formverhältnisse von selber auf. Damit soll nicht gesagt sein, dass die räumlichen Wachstumsverhältnisse allein von Bedeutung wären, den ererbten typischen Windungsanlagen entspricht jedes Gehirn, obiger Hinweis will nur den Einfluss, den die Raumverhältnisse darauf ausüben, zeigen.

Es wäre ausserdem nicht schwer, den rechten verschmälerten Opticus, eben diesen Olfactorius, das linke, kaum zur Entwicklung gelangte Corpus mamillare, das linke Kleinhirn und den defectuösen Hinterhaupt- und Schläfelappen dieses Falles in Relation zu bringen.

Es ist naheliegend, darauf hinzuweisen, dass Meynert gezeigt hat, wie gerade der Geruchs- und Sehnerv ihre Grosshirnprojection in der Hinterhaupt- und Schläfelappenrinde haben, wornach der ungenügend zur Entwicklung gelangte linke Hinterhaupt- und Schläfelappen seinen Defect auch im Geruchs- und Sehnerv zur Geltung gelangen lassen muss; und zwar durch das Chiasma für den Sehnerv und durch die vordere Commissur für den Geruchsnerf der anderen

Seite. Gerade zeigt im linken Schläfelappen der Lobulus lingualis den grössten Defect.

Huguenin bestreitet obige Kreuzung, weist dagegen eine Torsion der Bündel der vorderen Commissur nach. Diesbezügliche Untersuchungen von Gudden zeigen die Bündel, welche die vordere Commissur vom Lobulus olfactorius erhält, nicht betheiltigt bei Exstirpation des Bulbus olfactorius. Ich würde daher die Function der vorderen Commissur als die eines Riechchiasma für eine offene Streitfrage bezeichnen, muss jedoch erwähnen, dass gerade dieses Gehirn mit seinem relativ gut entwickelten linken Stirnlappen und atrophischen Riechkolben geeignet ist, auf Quellen von Projectionsbezirken für den Riechnerven in den rückwärtigen Hirnregionen hinzuweisen.

Ferner müssen die Defecte im linken Kleinhirn an verschiedenen Endstationen der Haubenbahn sich bemerkbar machen. Die Bahn der Haube dient hauptsächlich dem Anschlusse des Kleinhirns an das Grosshirn. Das Geleise derselben führt dem Opticus einen gekreuzten und einen ungekreuzten Antheil zu, andererseits bekommt das Corpus mamillare als ein directer Endigungsknoten oder Haubenganglion ein Haubenbündel.

Das linke Corpus mamillare hat aber auch noch von einer anderen Seite her Noth gelitten. Es erhält seine zweite Verbindung durch den Gewölschenkel mit der Hakenwindung derselben Seite, diese ist aber gleichfalls defect (S. Fig. 1; Untere Fläche des Gehirns). Seine dritte Verbindung geschieht mit dem oberen Sehhügelstiel derselben Seite. Es ist daher kaum Wunder zu nehmen, wenn dasselbe, da die Ursprungsquellen aller seiner Fasern, welche alle auf derselben Seite liegen und keiner Kreuzung unterliegen, defectuöse Organe sind, kaum zur Ausbildung gelangte.

Diese Andeutungen mögen darthun, dass dieser Weg ähnlich wie der vorige geeignet ist, einige der vielen auffälligen Befunde an diesem Gehirne in Zusammenhang zu bringen, die Defecte an den Quellen bereits bekannter Bahnen mit denen an ihren Endstationen zu vergleichen. Es liegt ausserhalb des Rahmens und der Zeit dieses Vortrages, diese Fragen einer genügenden Behandlung zuzuführen; andererseits müsste eine zweckentsprechende secirende Aufschliessung dieses Hirnstockes vorgenommen werden, was die Demonstration des Gehirns in toto, die für nähere Fragen zunächst wichtig ist, unmöglich machen würde. Es bleibt Aufgabe der Naturforschung, an diesem Gehirne alle Details unter einen Gesichtspunkt zu subsumiren und allfallsige discrete Erscheinungen als solche abzusondern.

II. Der Schädel.

Diesem Gehirn entspricht auch ein ähnlich difformer Schädel. Er steht unter dem Normalmass und reiht sich in vielen Beziehungen den *Microcephalien* geringeren Grades an. Seiner Form nach ist er ein *Kielkopf* mässigen Grades. Eine schulgerechte Analyse des Schädels nach den bekannten Messungsmethoden kann an demselben nicht gut vorgenommen werden, weil die *Incongruenz* der Hälften stört, besonders aber die bedeutende *Verbiegung* der Medianebene, welche einen nach rechts *convexen* Bogen beschreibt, viele der erforderlichen Messwerthe unsicher und ungenau macht.

Zur beiläufigen Orientirung über das Lang und Breit und Hoch wurden abgenommen: grösste Circumferenz (Bandmass) 48 Cm., Längsdurchmesser *Glabella ad occiput* (Spitze der Hinterhauptsschuppe) 15,3, grösster von der Nasenwurzel zur *Protuberantia occip. ext.* 17, grösste Breite 13,5, Distanz beider *Pori acustici* 10. Höhe: von dem vorderen Rande des *For. occip. magnum* zum höchsten Punkte der Pfeilnaht 12. — Bandmasse nach *Arnold*: *Ohrstirnlinie* 28, *Ohrscheitel-* 30,5, *Ohrhinterhauptslinie* 22,5, nach *Welcker*: *Nasenwurzel* über den *Kiel* der *Calvaria* zum vorderen Rande des *For. occip. magna*. = 36,2. Entfernung der Mitte zwischen den beiden *Processus clinoidi poster.* zur Innenfläche des hinteren Winkels der *Symphysis sphenoparietalis* links 57 Mm., rechts 66 Mm.

Dieses Mass und die beim Gehirn angegebenen zeigen die *Reduction* der linken Hälfte am besten an; denn der Schädel stellt trotz der thatsächlichen und auffälligen *Ungleichheit* der Hälften in toto ein in allen Ebenen wohl ausgebildetes *Rotationsellipsoid* dar und man sieht am Schädel, wie die *Wachstumsverhältnisse* alles Mögliche aufgeboden haben, um aus den beiden, in der Länge sich *widerstreitenden* Hälften, einen Körper zu Stande zu bringen, der einer gewöhnlichen Schädelform nachkommt.

Die äussere Ellipse der *Horizontalebene* entspricht der inneren gar nicht, der *Längsdurchmesser* der äusseren liegt ganz in der rechten Schädelhälfte und bildet eine *Tangente* zu der zu Gunsten der linken verbogenen *Medianebene*. Es hat sich die rechte, längere Hälfte *halbmondförmig* oder vielleicht besser gesagt, *wurstförmig* an die linke angelegt, um so der äusseren Schädelform zu genügen.

Der Schädel zeigt ausserdem folgende bemerkenswerthe *Eigentümlichkeiten*:

1. *Kielförmiges Vorstehen* der Pfeilnaht, welche als eine nur schwach angedeutete *Sutura serrata* erscheint. *Wulstiges Hervortreten* des *Margo sagittalis* der Scheitelbeine. Dasselbe deutet auf *Wachstumsstauung* daselbst hin. Dieser *Kiel* setzt sich deutlich bis in die *Glabella* hinein nach vorne fort.
2. *Ungewöhnlich hohes Hinaufrücken* der *Insertion* des *Musc. temporalis*, also der *Linea semicircularis*, welche auf den Scheitelbeinen, mit der Pfeilnaht im Abstände rechts von 48 Mm., links von 36 Mm. parallel verlaufend, förmliche *Knochenleisten* bildet.

3. Fliehender Stirnschädel, dessen Glabella durch die schiefe Lage, den Kiel in der Mitte und die beiden als starke Wülste hervorragenden Augenbrauenbögen ganz characteristic geformt erscheint.

4. Die linke Hälfte des Schädels ist in allen Dimensionen zu klein. Die grösste Länge der linken Schädelhöhle misst 135 Mm.; die der rechten, die gebogene Medianlinie durch einen Draht nachgebildet, gerade gedacht, am Draht gemessen, beträgt 151 Mm. Diese rechte um 16 Mm. längere, räumlich gut entwickelte Hälfte legt sich dergestalt an die linke an, dass das rechte Stirn- und Hinterhauptsende die gerade gedachte ideale Mittellinie nach links überschreitet und dadurch dem Schädel zu einer relativ günstigen Länge verhilft.

Der Effect dieses eigenthümlichen Compensationsvorganges ist am besten aus dem Vergleiche beider folgenden Zahlen ersichtlich:

Distanz des For. coecum von der Protuberantia occip. interna 130, während der Schädel von der Nasenwurzel bis zur Protuber. occip. extern. 170 misst. Die zwei letzten Messpunkte liegen nicht an den Enden der realen Mittellinie, sondern in der rechten Schädelhälfte, während die beiden ersten der linken angehören.

5. Die Verbiegung der Medianebene drückt sich ausser durch die ausgiebige Verschiebung und Verzerrung der Eminentia cruciata des Hinterhauptbeins nach links auch durch die Verbiegung der Crista frontalis nach links aus.

6. Das Gesichtsskelett ist nach der entgegengesetzten Seite verbogen, weshalb die Medianebene des ganzen Schädels leicht S förmig erscheint.

7. Die Verbiegung der Medianebene zu Gunsten der nothleidenden Schädelhälfte scheint rückwärts offenbar dem Raume für die Grube des linken Kleinhirns geschadet zu haben, der dadurch beengt und verdrängt wurde, so dass er kleiner ausfiel, als es der reducirten linken Schädelhälfte entspricht. Die Grube links macht kaum das Drittel der rechten aus.

8. Der Sinus transversus ist rechts verflacht, seicht und führt zu einem For. jugulare, welches durch Querwände verengt und verzogen ist. Linkerseits ist er weit genug und führt zu einem grossen runden gut ausgebildeten Foramen jugulare. Offenbar hatte die linke Jugularis den grösseren Transport zu versehen, und die Wege rechts sind zu einer Nebenbahn geworden.

Dieser Umstand hat Interesse, da wir das Wachsthum des Schädels sammt seinem Gehirne von dem Gefässversorgungsmodus abhängig finden werden. Er lässt uns ferner erkennen, wie dieser Theil der Kreislaufverhältnisse des vorliegenden Gehirnes beschaffen gewesen ist, da in den Sinus transversus der rechten Seite die Vena magna Galeni einmündet, also das Blut der Ventrikel, in den Sinus transversus der linken der Sinus longitud. sup., also das Blut der Hemisphären und des Balkens verfrachtet wird.

9. Die Anfangs- und Endöffnungen des carotischen Canals sind links abnorm klein und haben, was schon am Schädel erkannt werden kann, eine regelwidrig kleine linke Carotis interna geleitet.

10. Distanz des Nasenstachels vom Por. acust. rechts 108, links 114, also der rechte Gesichtsschädel schmaler. Die linke Augenhöhle, besonders von der äusseren Seite her, deutlich beengt, zusammengedrückt, wahrscheinlich in Folge oder mit der Verbiegung des Gesichtsskelets nach rechts, daher seine Gesichtsoffnung so breit wie lang, also das Viereck ein Quadrat von

32 Mm. Seitenlänge, während rechts das Viereck 37 Mm. breit und 30 Mm. hoch ist.

11. Kleines For. opticum rechts. Grosse Steilheit des Clivus durch Verkürzung des Schädels.

12. Das Schädeldach ist massiv, dick, Diploe meist geschwunden. Jura cerebralia gut ausgeprägt, grosse und gleich lange Warzenfortsätze, ungleiche Processus clinoidi ant., der rechte viel breiter, der linke schmaler und in seiner äusseren Hälfte um seine Achse gedreht, so dass seine innere Kante nach oben steht und er noch viel schmaler aussieht, als er wirklich ist.

Bei einem so auffälligen Verhalten des ganzen Schädels, bei der bedeutenden Ungleichheit der Gehirnhälften war nicht lange zu zweifeln, dass der Grund in den zuführenden Gefässen liegen müsse, weshalb ich suchte und Folgendes fand: Schon die Aorta war gleich vom Anfange an zu eng. *) Der Aortabogen zeigt ein der Norm entsprechendes Ursprungsverhältniss, aber das Caliberverhältniss der vom Aortabogen abgehenden Arterien ist ein für diesen Fall charakteristisches und von der Norm abweichendes.

I. Zunächst kommt eine stattliche Anonyma dextra heraus; diese giebt eine ärmliche Subclavia ab, welche eine schwächliche Vertebralis liefert. Die Carotis communis dextra dagegen ist gut aussehend und von genügender Dicke: 8 Mm. Durchmesser an mit Stearin ausgegossenem, fast gar nicht geschrumpftem Präparate gemessen. Diese liefert eine Carotis interna von 5,5 Mm.

Als II. Arterie entspringt eine schlanke Carotis communis sinistra von 5 Mm. Durchmesser, diese liefert eine Carotis interna von nur 3 Mm. Durchmesser.

In allen ähnlichen Fällen ist es wichtig, die Carotis interna selbst heraus präpariren, denn die beiden Carotides communes mitsammen verglichen, erlauben keine Beziehungen auf die Schädeldimensionen. In Fällen, wo die communis eine grosse Struma einer Seite zu ernähren hatte, waren auch höchst differente Caliberverhältnisse beider Communes zu finden bei ganz gleich dicken Carotides internae.

III. Eine ausgiebige Subclavia sinistra, die eine eben solche Vertebralis liefert.

Die Arterienwandungen zeigen nirgends eine Spur pathologischer Veränderung; frische Prozesse sind daran nicht zu sehen, und für alte abgelaufene fehlt für die Verengerung aus Lues die Verdickung, für die Erweiterung aus Atheromatose die Verdünnung der Wandung.

Es handelt sich also hier um einen Fall von bedeutender Differenz in der Lichtung beider Carotiden, beziehungsweise grosser Kleinheit der linken, welche schon an ihren Ursprüngen vom Aortabogen in diesem bedeutenden Missverhältnisse zu Tage tritt. Ich habe keinen

*) Anämisch hat der Kranke stets ausgesehen, chlorotisch war er jedoch nicht.

Angenblick Anstand genommen, diesen Befund für die Ursache der oben beschriebenen Schädelform, so wie für die bedeutenden Abweichungen des Gehirnes in seinen beiden Hälften zu halten. Das Ganze wäre eine blosser Vermuthung, die allerdings durch die auffälligen Umstände, die in diesem Falle wohl gar zu sinnenfällig für dieselbe eintreten, einige Berechtigung hätte, wenn nicht durch die Untersuchungen von Gudden über das Schädelwachsthum neue Gesichtspunkte eröffnet worden wären, welche geeignet sind, derlei Fragen in diesem Sinne beantworten zu helfen.

Niemand wird Anstand nehmen, wenn ich diese Untersuchungen an Kaninchen direct auf unseren Schädel übertrage.

Durch Unterbindungen der Carotiden 4 Tage nach der Geburt wird eine Aenderung im Verlaufe der Gefässe der Schädelknochen herbeigeführt, sie strömen von der Kranznaht zur Pfeilnaht ab, und sofort wird entsprechend dem veränderten Einfallswinkel der Gefässe die Pfeilnaht aus einer Sutura dentata in eine Sutura serrata umgewandelt.

Die Folgen der Unterbindung sind **Verkürzung** des Schädels mit und ohne Synostosen. Wo es zu keiner vollständigen Synostose kam, zeigten die Nähte die fötale Form (Sutura recta oder Sutura serrata).

Die Synostosen sind das Hauptargument, welches der Lehre von der Bedeutung der Naht als Matrix der Knochenbildung zur Stütze gedient hat, ihre Verkürzung und ihre Compensationserweiterung. Wir haben an unserem Schädel eine Synostose der Pfeilnaht. Nach Lucae ist bei längerem Bestande der Synostose die befallene Naht verkürzt. Aus dieser Synostose ist es nicht möglich, diese specielle Schädelform abzuleiten. Nach Virchow ist der Schädel senkrecht auf die synostotische Naht verkürzt. Dieser Schädel ist jedoch relativ sehr breit.

Als Hauptursache der Kürze einer Schädelhälfte gilt allgemein der Verschluss einer Kranznahthälfte. An diesem Schädel ist die linke Kranznaht offen. Gudden's Untersuchungen bewiesen, dass Ausscheidung, sowie Verdoppelung einer Naht ohne gleichzeitige Aenderung der Gefässzufuhr zu keinerlei Aenderung in der Configuration des Schädels führen.

Synostosen und Verkürzungen stehen trotz ihres so häufigen Zusammentreffens nicht in Causalnexus zu einander, beide sind auf eine gemeinsame ausserhalb gelegene Ursache, die nicht nothwendig beide Folgen nach sich zu ziehen braucht, zurückzuführen.

Diese Ursache ist die Verminderung der Blutzufuhr, welche experimentell in sehr instructiver Weise durch eine wenige Tage nach

der Geburt vorgenommene Unterbindung beider Carotiden zuwege gebracht werden kann. Wir haben in unserem Falle eine einer Unterbindung nahekommende Verengerung der linken Carotis interna, die offenbar auch wenige Tage nach der Geburt, nämlich zur Zeit des Verschlusses des Ductus Botalli besonders wirksam geworden ist.

Die Zeit der Entstehung des vorliegenden Missverhältnisses beider Carotiden fällt jedenfalls in die Zeit der Obliteration der Schlundbögen, nachdem die in der Peripherie entstandenen und von der Peripherie zu den Kreislauforganen zuwachsenden Gefässe die Schlundbögen (alias Kiemenbögen) erreicht haben. Aus den Schlundbogenverhältnissen ist es übrigens auch leicht einzusehen, wie es komme, dass gerade die Carotis sinistra einer Gefahr der Beeinträchtigung ihres Lumens ausgesetzt sein kann.*)

Unterbindungen der Jugularvene führten zu Synostosen ohne Verkürzung.

Ich habe die Figuren experimentell verformter Kaninchenschädel verglichen mit mehreren abweichend geformten Menschenschädeln, und gefunden, dass man im Allgemeinen sagen kann, „dauernde Beugung des Lumens der Jugularvene, beziehungsweise Reducirung des venösen Abflusses macht die betreffende Schädelhälfte schmal, beziehungsweise die andere breit, während die der Carotis dieselbe kurz macht.“

Es wäre unlogisch, bei jeder Verkürzung einer Schädelhälfte in der Länge oder Breite die Ursache in den Gefässverhältnissen suchen zu wollen. Der Einfluss der Carotisenge auf die Verkürzung ist in der Regel evident und leicht zu erkennen, schwieriger ist dies bezüglich der Jugularis. Reine Fälle für die Jugularis sind sehr selten und bedürfen noch fortgesetzter Beobachtung. Rhombocephalien sind dazu nicht zu brauchen.

An unserem Schädel haben wir ein stenosirtes For. jugulare an der alternirenden, also rechten Seite. In diesem Falle ist die Stenose nicht Ursache, sondern Folge der Schädelform; es giebt aber genug Fälle, wo sie die Schädelform bestimmt. Einiges Sichten einer grösseren

*) Die Carotis sinistra mündet gleichsam durch den zweiten Schlundbogen in die Carotis dextra ein, und erst nachträglich erlangt sie einen selbstständigen Ursprung aus dem Aortabogen. Mit diesem Verhalten harmonirt auch andererseits der Umstand, dass die Carotis sinistra die directe Fortsetzung der Stromesrichtung des aufsteigenden Aortaastes im fertigen Kreislaufsysteme ist. Würden wir dem Obigen entgegen, Störungen des Wachstums von dem centralen Kreislauforgan aus supponiren, so müssten dieselben der im fertigen Leben ungünstiger situirten Carotis dextra geschadet haben, wofür kein Fall vorliegt.

Schädelreihe zeigt sogleich, dass grössere Differenzen im Lumen beider Foramina jugular. ein gerade so häufiges Vorkommen sind, als Abweichungen der Schädel von der als Norm geltenden Grundform häufig sind. Griesinger citirt eine Angabe von Kasloff, dass bei Geisteskranken sich häufig eine einseitige Verengung des For. jugulare finde, und meint dabei, das hätte keinen besonderen Werth. Dies allerdings in Bezug auf die Geisteskrankheit, da derlei Ungleichheiten auch sonst eben so häufig sind, als fehlerhafte Schädelformen ohne Geisteskrankheit; jedoch für die naturwissenschaftliche Erforschung von Schädelformen bei gleichzeitiger Abstraction von Geisteskrankheiten sind solche Merkmale schon von vornherein für berechtigt und seit den Untersuchungen von Gudden für wichtige zu halten.

Dass gerade die Jugular-Oeffnungen bei den verschiedenartigsten Schädeln so häufig von ungleicher Grösse gefunden werden, dürfte unter Anderem auch darin seinen Grund haben, dass die Jugularvenen bei allen Circulations- und Respirationsstörungen am meisten zu leiden haben, den grössten Caliberschwankungen ausgesetzt sind, wodurch sie zu den häufigsten Angriffsobjecten auf die Schädelkapsel werden. Aus den Gefässlöchern der Schädelbasis allein ist nichts mit Sicherheit zu erschliessen. Im Allgemeinen trifft ein grosses Loch mit einem mächtig angelegten Gefässe wohl zusammen; für alle wichtigen Fälle ist es nothwendig, die Gefässe selber heraus zu präpariren und anzuschauen.

Gudden's Untersuchungen lehren des Weiteren, dass von den Nähten respective Nahtknorpeln aus das Wachsthum nicht erfolgt, sondern dasselbe eine Hemmung erleidet, unter Umständen das relativ übermässige Wachsthum des Schädels im Verhältnisse zur Hirnentwicklung eine Stauung, so dass sich eine Leiste bildet. Die Leisten dieses Schädels und alle dieser und ähnlichen Schädelformen ganz charakteristischen Leisten kommen dadurch zu einer ganz ungezwungenen und befriedigenden Erklärung.

Niemand wird annehmen wollen, dass unser Kranker etwa für seine *Mm. temporales* diese Leisten benöthiget hätte. Wenn beim Thierschädel solche Leisten wachsen, und endlich zu ganzen Kämmen werden, so ist dies eine Anpassung des Knochens auf den Muskel und keine durch das Knochenwachsthum geforderte Erscheinung.

Gudden beweist ferner durch seine Gefässunterbindungen die grosse Geschmeidigkeit und Gefügigkeit der Schädelkapsel für die innerlich bedingte Adaptionfähigkeit, zeigt, wie durch die Absenz von Hirnthellen, von Sinnesorganen, Muskeln, Zähnen die Schädel-

kapsel leide, beziehungsweise sich umforme. Bereits Diderot sprach sich in demselben Sinne aus, nennt die Wirkung eines jeden auf das Skelet gerichteten Angriffes bildlich eine Kraftwelle, welche von dem Angriffspunkte aus über das ganze Skelet sich fortsetzt. Dies illustriren auch die Experimente von Gudden, die Beobachtungen an blindtauben Tauben, die Umgestaltungen des Schädels nach Ausreissung des Facialis, die von M. Hubrich erwähnten Veränderungen eines Schweinsschädels, eines ohne Bulbus geborenen Schweines etc. etc.

Endlich bestätigen die Experimente von Gudden die gegenseitige Abhängigkeit des Gehirns und des Schädelwachsthums, die bereits Virchow gelehrt.

An dem vorliegenden Schädel und Gehirn kann dieselbe Punkt für Punkt leicht nachgewiesen werden.

Es handelt sich um ein Wechselverhältniss, die gegenseitige Beeinflussung zeigt sich in beiden Organen, ihre Wachstumsbeziehungen müssen daher als einheitliche aufgefasst werden.

Die Untersuchungen von Gudden haben demnach Gesichtspunkte eröffnet, welche es möglich machen, die vielen verschiedenen Abweichungen des Gehirns, des Schädels und der grossen Gefässe unsres Falles in Relation zu bringen und zu begreifen.

Wir glauben uns um so mehr berechtigt, darauf hinweisen zu dürfen, als wir durch das Präparat der Halswirbelsäule die Möglichkeit einer etwa vorliegenden embryonalen Verbildung der Wirbel, denen auch die Schädelwirbel unterlegen gewesen wären, ausschalten können.

Diese Schädelform ist selten. Die anatomischen Museen von Graz besitzen blos einen Schädel, der eine entfernte Aehnlichkeit damit hat. Gleichfalls ist eine bedeutende Ungleichheit der Carotis interna selten. Häufig ist die ungleiche Pulsation der Carotides communes; häufig ist ferner die Ungleichheit der Carotides communes bei gleichdicken internae, wie ich früher gelegentlich der Beschreibung der Gefässe erwähnte. Die essentielle Ungleichheit der Carotis interna kann daher durch den aufgelegten Finger nicht erkannt werden. Nach meinem Dafürhalten dürfte ein solches Vorkommniss am Lebenden nur aus der hier beschriebenen Schädelform diagnosticirt werden können.

Die Halswirbel sind vollkommen ausgebildet, auch kein die Wirbelsäule nachträglich betroffen habender Process daran bemerkbar.

Das Verhalten der Vertebralarterien stimmt vollkommen mit dem von Gudden erwähnten Umstande überein, dass nach Carotiden-Unterbindung die Vertebralarterien sich vergrössern, was in seiner

Figur 12 und 13 der Tafel VI sogar an den Foramina transversaria zu erkennen ist.

In unserem Falle findet sich die linke Vertebralis grösser, an den Löchern in den Querfortsätzen jedoch keine wesentliche Differenz. Der Canal der Querfortsätze ist beim Menschen bekanntlich sehr weit, beherbergt ausser der Arterie, Vene etc. eine weite gemeinschaftliche Gefässscheide und scheint bezüglich seiner Grösse mit der Arterie in keiner Relation zu stehen.

Die Ungleichheit der Vertebralarterien ist übrigens nach Hyrtl ein häufiger Befund.

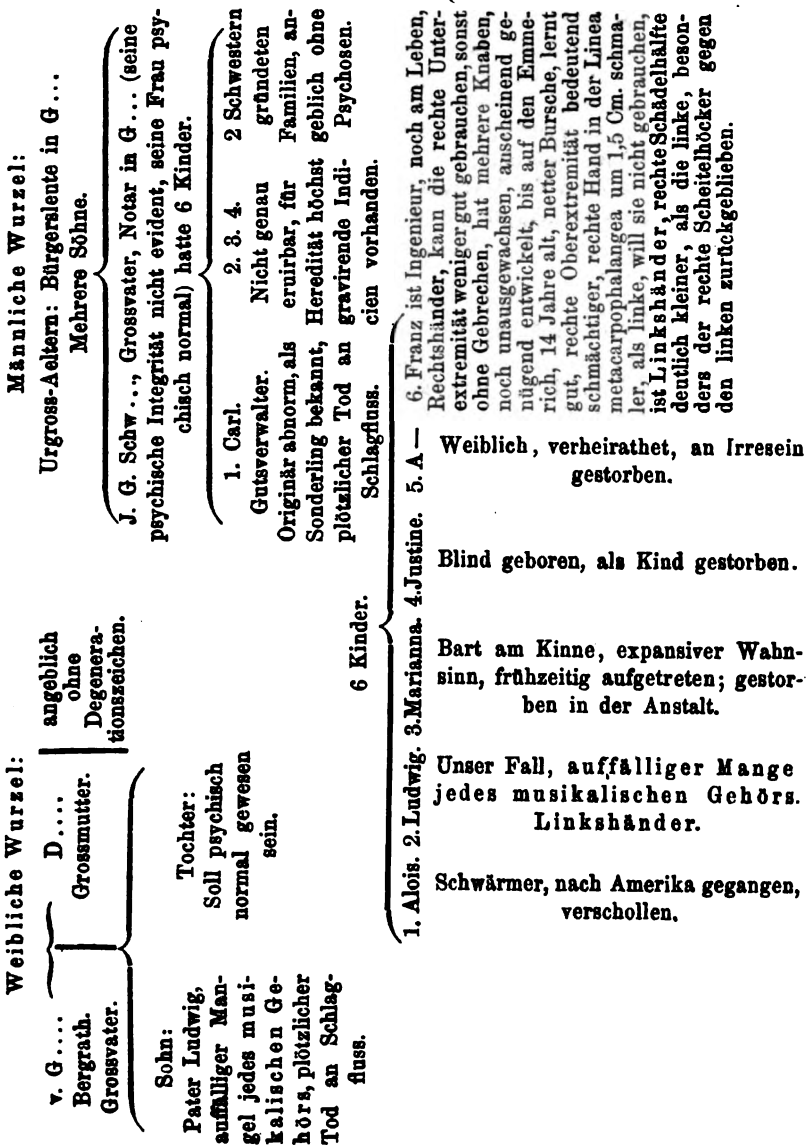
Es ist in diesem Falle von Interesse, auch das Rückenmark anzuschauen und zu untersuchen, ob und in wie ferne die Ungleichheit der Hirnhälften sich daran bemerkbar macht. Die Querschnitte aus der Höhe des dritten Brustwirbels zeigen eine wohl ausgebildete, richtigen Formen entsprechende symmetrische Figur. Spuren pathologischer Prozesse am Schädel, am Gehirn konnten nicht aufgefunden werden. Es findet sich zwar ein dickes compactes und schweres Schädeldach vor, ein dem rhachitischen Prozesse ähnliches Product. Da sich dieser Befund nur auf's Dach beschränkt, sich auch bei anderen Schädelformen findet, als solcher nicht in der Lage ist, diese Schädelform zu erzeugen, andererseits für die rhachitische Verkrüppelung das craniotabetische Occiput fehlt, und auch sonst am Skelett, an den Zähnen keinerlei Anhaltspunkte hierfür zu finden sind, keine Contractur der Gelenke, sowie Difformität der Gelenkenden, kein Zwergwuchs [Leiche war 170 Cm. lang], keine Hühnerbrust, keine Scoliose der Wirbelsäule etc. — so kann dieser Detailbefund für die in Rede stehende Schädelform als ohne Einfluss erklärt und für eine der Leistenbildung analoge Folge der Wachstumsstauung daselbst gehalten werden.

Wie bei diesem Schädel, so dürfte auch bei vielen Mikrocephalien der Umstand der Kürze einer Schädelhälfte die Ursache der Kleinheit sein.

Der bekannte Fall Wyss von Aeby (Anthropologisches Archiv) zeigt das rechte Grosshirn 99 Mm., das linke 102 Mm. lang. Der Mikrocephalus des hiesigen pathologischen Museums zeigt auch die rechte Schädelhälfte kürzer, die Endöffnung des Canals für die Carotis interna rechts kleiner. — Die Mikrocephalen Joh. und Jakob Mögle und Margaretha Mähler von C. Vogt dürften bezüglich dieser Frage ebenfalls einer Revision bedürfen.

III. Krankengeschichte.

Ludwig Schw... wurde 47 Jahre alt. Ueber seinen Stammbaum konnte eruiert werden:



Die Degeneration der Familie ist evident. Die Heredität ist sicher nachgewiesen nur am Vater, der originär verrückt war (Sonderling); es existirt ausserdem väterlicherseits eine ausgebreitete hereditäre Wurzel, die aber, wie gewöhnlich, von den Angehörigen sorgfältig dissimulirt wird.

Ludwig Schw... war von Jugend auf körperlich unbeholfen. Als Kind trat die Hemmung in der Entwicklung einer Körperhälfte selbst für Laien sinnfällig zu Tage. Später trat dieselbe etwas zurück, und es bildete sich eine hagere und schlanke, etwas vorgeneigte Gestalt aus. Als Kind war er so unbeholfen, dass er das Gehen lange nicht, endlich nur schwer erlernte, und erst spät dazu gebracht werden konnte, aufrecht zu gehen. Anfangs verzog es ihn kretinhaft nach einer Seite, als wollte es ihn zu Boden ziehen; er drückte sich lange längs der Wand fort. Sein Oberkörper war von der Geburt bis zum Tode ganz auffällig vorgeneigt.

Er war Linkshänder von Kindsbeinen auf, hat mit der linken Hand Billard gespielt. Er hat eine verkümmerte rechte Seite gehabt. Der rechte Fuss war kürzer und mager, die rechte Hand war kleiner und unbrauchbar. Hyrtl erwähnt, dass Professor Oehl in Pavia bei zwei Linkshändern isolirten Ursprung der Subclavia dextra und Carotis dextra aus dem Aortabogen mit Versetzung der Subclavia und dadurch bedingter Abschwächung des Kreislaufes in der rechten Extremität vorfand.

In diesem Falle hätten wir allerdings auch eine dürftige Subclavia dextra gegenüber der kräftigen Subclavia sinistra hierfür geltend zu machen. Da aber auch die rechte Unterextremität, so wie die ganze rechte Seite gegen die linke zurückgeblieben war, so dürfte in diesem Falle die zurückgebliebene linke Gehirnhälfte hierfür beansprucht werden müssen.

Er hat geschiel von Jugend auf, auf beiden Augen nach unten und innen, links stärker wie rechts, frühzeitig auf dem linken Auge schlecht gesehen, stets zum Lesen den Kopf verdreht; schliesslich ist er auf beiden Augen ganz blind gewesen. Amaurose, Pupillen waren stets weit. In den letzten Tagen hat er beim Essen nicht mehr in den Mund gefunden, längs der Wand getastet, um in sein Zimmer zu finden.

Es liegt hier ein seltenes Zusammentreffen von anatomischen Veränderungen vor: die linke Hirnhälfte ist defect, der linke Tractus opticus schwächlich, die linke Augenhöhle durch den Gesichtsschädel verbildet, nach rechts verschoben, links schielt er stark, links tritt die Amaurose zuerst und frühzeitig auf, während der rechte Opticus atrophisch ist, und das rechte Auge zuletzt erblindet.

Am Lebenden wurden Untersuchungen bezüglich einer Hemipopia bilateralis nicht vorgenommen. Da der linke Tractus opticus die linken Hälften beider Netzhäute zugleich bildet, oder versieht, so ist die schliessliche Amaurose beider Augen, die vielleicht auch blos eine partielle gewesen sein mag, wohl begreiflich, alles Nähere darüber bleibt jedoch offene Frage.

Dieser vielseitig defecte Mann erlangte trotzdem eine bedeutende Ausbildung seines Wissens und seiner Kenntnisse, was als ein Ausnahmefall betrachtet werden kann, da ein solches Gehirn im Vereine mit solchen körperlichen Defecten bis jetzt nur bei Idioten bekannt wurde. Er studirte das

Gymnasium, absolvirte die Jurisprudenz, war dabei in allen erdenklichen Nebenfächer inscribirt, worüber die besten Zeugnisse vorliegen.

Daneben erlernte er noch die italienische, französische, englische und slavische Sprache über das gewöhnliche Mittelmaß, da er sich zum Consulatsdienste ausbilden wollte. Latein konnte er perfect, studirte die gesammte Kirchenliteratur in dieser Sprache, gab Unterricht in obigen Sprachen, war unermüdlich an literarischen Productionen.

Nebst seinem pathologischen Bedürfnisse, in's Kloster zu gehen, finden wir ihn im steten Wechsel einer Berufsausbildung, bald bei der Handelskammer, dann im Notariate, endlich bei der Finanzverwaltung als Conceptsbeamten, inzwischen 1 Jahr lang als Novize im Benedictiner-Kloster, und zwar gelang es ihm, nachdem er bereits während der Gymnasialstudien die Aufnahme in ein Kloster angestrebt, erst mit dem 36. Jahre dieselbe zu erreichen. — Stets suchte er ein Ziel zunächst auf dem Abwege der Protection zu erreichen. Von seinen Knabenjahren an bis spät ist eine ängstliche Sucht nach Gönnern auffällig.

Die normale Befriedigung des Geschlechtstriebes verabscheute er von jeher. Bis in die letzten Tage seines Lebens fröhnte er der Onanie excessiv.

In der Anstalt unterhielt er lange Zeit eine Liebschaft mit einem 18jährigen schwachsinnigen Epileptiker, mit dem er sich häufig im Aborto versteckte, bis man sie entdeckte und durch Versetzung in verschiedene Abtheilungen trennte. Bei jeder seiner religiösen Exaltationen griff er zur Onanie. So traf man ihn mit der Legende der s. O. . . . beschäftigt und dabei onaniren. Er hatte ausserdem Umgang mit weiblichen Heiligen auf hallucinatorischem Wege, wobei es oft zu Samenergiessungen kam.

Bezüglich der Ehe hatte er seine aparten Anschauungen, er schrieb Abhandlungen zu Gunsten der untrennbaren Polygamie, worin er aus der Kirchenliteratur umfängliches Beweismaterial zusammentrug.

Die Stelle als Finanz-Concipist versah er 10 Jahre lang und verlor sie wegen Unverlässlichkeit im Dienste. Ein Jahr hindurch war er sogar vom Gerichte als Curator für seine geisteskranke Schwester Marianne bestellt, 1860 bis zu ihrem Tode 1861.

Sein Character hatte eine böse Seite; wo er war, war er als Spion und Denunciant gefürchtet. Dieser Umstand verdient offenbar als eine wesentliche Characteranomalie Erwähnung. (Vergleiche moralischen Sinn und physische Degeneration von Maudsley. Deutsche Klinik. 1873).

Körperlich kam er durch Excesse in Fasten und Beten herab, geistig wurde er immer verkehrter.

Er belästigte alle Klöster und kirchlichen Würdenträger mit reformatorischer Projectenmacherei, wurde endlich durch das Verkehrte seines Fühlens, Vorstellens und Handelns als Irrer erkannt und der Anstalt zugeschickt.

Er war sich seiner Verkehrtheiten zeitweise wohl bewusst, sich bewusst, dass er der religiösen Schwärmereien wegen für einen Thoren, Fanatiker gelte, der selbst von den von ihm vielgeplagten Beichtvätern für geistesgestört gehalten wurde.

Deutlich war eine excessive Neigung, sich mit philosophischen Fragen, die über den Grenzen des naturwissenschaftlichen Erkennens gelegen sind, zu beschäftigen, vorhanden. Ich halte diese Neigung für ungesund und

erblicher Belastung verdächtig, gleichsam für einen Ausdruck erblicher Belastung.

Das Wichtigste sind seine Hallucinationen. Sicher nachweisbar sind sie erst mit dem 25. Lebensjahre. (Ende der Pubertät, des Schädelwachstums.)

Er erhielt auf hallucinatorischem Wege die Offenbarung, dass er der Erlöser der Welt sei. Enthielt sich 15 Jahre lang jeder Aeusserung darüber.

Den expansiven Wahnvorstellungen gingen unmittelbar Verfolgungen voraus, zunächst sexuellen Inhalts. Seine Phantasien wurden von einer früher nie vorgekommenen Weise von den ekelhaftesten Bildern voll Unfähigkeit geplagt. Wo er ging und stand, im Amte und auf der Strasse verfolgten sie ihn wie ein gespenstiges Heer, er vermochte dieselben nicht los zu werden. Später traten Verfolgungen intercurrent auf.

Die unverfänglichsten Reden Anderer, Aeusserungen ganz Fremder bezog er auf sich und legte sie abenteuerlich und unlogisch aus.

Papst Pius soll 1864 anlässlich einer gehaltenen Rede verkündet haben, „dass bald der Stern erscheinen werde, welcher die Kirche von ihren Verfolgern erlöset.“ Diese Kundgebung machte den tiefsten Eindruck, er bezog sie auf sich (Morel hat in solchen Fällen von Transformation der Verfolgungsideen in Grössenideen gesprochen).

Um diese Zeit machten bekannte und unbekante Personen im Amte, beim Speisen oder sonst wo durch ihr Benehmen, oder auch durch ihre blosse Erscheinung einen höchst beängstigenden Eindruck auf ihn, als ob ihm von diesen grosse Gefahren drohen würden. Dieser Eindruck steigerte sich zum förmlichen Delirium, in welchem seine Thätigkeit eine ganz unbewusste, rein mechanische wurde.

Er entwickelte grundlose Antipathien gegen Fremde, hielt sie, im Gasthause mit denselben zusammenkommend, für betrunken, warf denselben diese vermeintliche Trunkenheit vor, gerieth hierdurch in unschickliche Controversen. Den anderen Tag vernahm er auf der Gasse hart neben sich ein starkes Klatschen, dann bellte ein Hund sehr laut; er wähnte, man trachte ihm nach dem Leben. Seine Stimmung war daher nie eine normale, mit der expansiven Stimmung seiner hohen Mission, die ihn verklärte, wechselte eine depressive aus intercurrenten Verfolgungswahnideen ab.

Seine Hallucinationen sind meist ceremoniell ausgestattet. Anno 1863 Nachts unter den mächtigsten Einwirkungen auf alle Kräfte der Seele und des Leibes (wie er sich ausdrückt), die wie Posaunenschall erfolgten, der mehrere Tage nachklang und ihn in eine andauernde Sinnesverwirrung versetzte, Vision des Erzengels Michael mit flammendem Schwerte, der ihm die Botschaft verkündete, „er solle sich für ausserordentliche Ereignisse vorbereiten.“

Anno 1864, nachdem er im Beten und Fasten mehrere Tage excedirte, Vision Gottes: „er sei zur Besteigung des heiligen Stuhles berufen,“ dabei verkündete dieselbe Vision den in der Kirche anwesenden Gläubigen „Dieser ist mein lieber Sohn, den sollt ihr hören.“

Anno 1865, Vision Sancta Maria Nachts im herrlichen gnadenvollen Gesichte. Er bemerkte Tags darauf seine beginnende Glatze, erklärte sie als eine dabei empfangene Tonsur.

Er findet in dem Grade, als er verkehrter wird, die Reden und das Benehmen der ihn umgebenden Personen auffällig, projectirt seinen eigenen Zustand in die Aussenwelt, mit der er, sich dabei jeder Correctur verschliessend, allmählig den Zusammenhang verlor.

1870, bisher im öffentlichen Staatsdienste stehend, wird er nach Mittheilung seiner Hallucinationen an hohe kirchliche Würdenträger gedrängt, sich an Irrenärzte zu wenden, es erfolgte seine Pensionirung und die Abgabe an die Anstalt.

Der Kranke ist an Lungentuberculose im April dieses Jahres gestorben.

Gerne füge ich dieser Mittheilung den Ausdruck dankbarer Erinnerung an Professor von Krafft-Ebing für die Ueberlassung dieses Falles und seine thatkräftige Unterstützung dabei an.

Erklärung der Abbildungen (Tafel IX. u. X. Fig. 1—3).

Tafel IX.

- Figur 1.** Untere Fläche des Gehirns. Zeigt die Kürze der linken Hälfte, das interessante Oberflächenbild der verkümmerten Kleinhirnhälfte, das Verhalten des Chiasma etc. Hinter dem Chiasma ist in der Mitte ein Loch, durch das Abreissen des Trichters entstanden, daneben sind zwei ungewöhnliche kleine hügelige Erhabenheiten angedeutet, dahinter ist das Corpus mamillare dextrum.
- Figur 2.** Obere Fläche des Gehirns. Die Bezeichnungen in den Abbildungen kommen, wie die Benennungen im Texte, in der Mehrzahl denen nach Ecker gebräuchlichen nach. Die Deutschen zählen mit Ecker die Stirnwindungen von der Medianspalte an mit 1, 2, 3. R = Centrifurche, Sy \perp senkrechter Ast der Fossa Sylvii. Po = Fissura parieto-occipitalis, oc = Sulcus occipitalis transversus. g bezeichnet einen Ast von t; in Figur 3 zugleich auch die Windung, welche um diesen Ast herumliegt, nämlich den Gyrus angularis. ++ bezeichnet den topographischen Ort, an welchem beiderseits die Balkenfurche gegen die Oberfläche zieht.
- Figur 3.** Rechte Seitenansicht.
- Figur 4.** Linke Seitenansicht.
- Figur 5.** Mediale Fläche der linken Hälfte. 1 gehört der Bogenwindung an, 2 und 3 werden nach Gratiolet unserer ersten Stirnwindung zugezählt. Diese Figur zeigt auch das Verhalten der linken Fissura calcarina. c bezeichnet die linke Collateralfurche.
- Figur 6.** Aortabogen sammt den davon abgehenden Aesten. Diese Figur zeigt das Verhältniss der beiden Carotiden. Die Car. comm. dext. verdeckt die im Präparat hinter ihr zu liegen gekommene Subclavia, welche dadurch auf der Abbildung nicht erscheint. An der convexen Grenzlinie des Aortabogen findet sich der am Präparat hängengebliebene Rest des Ligamentum aorticum wiedergegeben.

Tafel X.

- Figur 1. Seitenansicht des Schädels.
- Figur 2. Schädelbasis von oben, nach abgesägtem Dache. Zeigt die Kürze der linken Schädelhälfte, die nach rechts abweichenden Nasenbeine, den Schiefstand der Crista frontalis, die ungleichen Processus clinoid, ant. etc. Das Verhalten der Gefässlöcher der Schädelbasis ist an dieser Figur nicht zu ersehen, und muss ich mich auf die im Texte gegebene Beschreibung beziehen. Die Punktirung zeigt die Verbiegung der Mittellinie an.
- Figur 3. Obere Ansicht des Schädeldaches. Kiel am Stirnbein, wulstiges Vortreten des Kiels an der Calvaria, Leisten der Linea semicircularis, deren hohes Hinaufrücken auf Figur 1 ebenfalls zu sehen ist.

Nachtrag zur Seite 744 und 745:

Gudden führt in seinen Untersuchungen über das Schädelwachstum bezüglich der Carotiden die Resultate der Unterbindung beider Carotiden vor. Bei Unterbindung bloss einer Carotis ist es schwer grosse Resultate zu erzielen, ausser es gelingt eine Carotis interna zu unterbinden. Man kann jedoch auch bei Unterbindung einer Carotis comm. nach mindestens 6 Wochen, an der Basis mit dem Zirkel von der Mitte zum Jochbogen gemessen, sich leicht von einer Verschmälerung der gleichseitigen Schädelhälfte überzeugen.

XXXII.

Ueber Albuminurie bei Alcoholisten.

Von

Dr. C. Fürstner,

erstem Assistenzarzt an der Irrenabtheilung der Königl. Charité.

Dem Bestreben, das klinische Bild der Alcoholintoxication in ihren verschiedenen Graden und Phasen weiter zu vervollständigen und zu präcisiren, sind die äusseren Verhältnisse nicht besonders günstig. Einmal bringt es die Neigung des Delirium tremens, als Complication, sei es äusserer, sei es innerer Affectionen, auszubrechen, mit sich, dass ein grosser Bruchtheil des Materials sich auf die entsprechenden Abtheilungen eines Krankenhauses vertheilt, und hier ganz natürlich von dem Chirurgen der Amputationswunde, von dem inneren Kliniker der Pneumonie ein grösseres Interesse geschenkt wird, als der unlieb-samen und störenden Complication, zu deren Beherrschung er noch meistentheils der ebenso inhumanen, wie schädlichen und eine genauere Beobachtung hindernden äusseren Zwangsmittel bedarf; andererseits bietet die Untersuchung derartiger Kranker recht erhebliche Schwierigkeiten und Unannehmlichkeiten, worin mir Jeder beistimmen wird, der einmal bei einem unruhigen Deliranten die unbekante Quelle einer Temperatursteigerung zu erforschen gesucht hat. So darf es denn nicht wundern, dass die Beschreibungen des acuten und chronischen Alcoholismus in den meisten Lehrbüchern dürftig und wenig zutreffend sind, dass viele Symptome der Ekrankung selbst, dass die Eigen-thümlichkeiten der hinzutretenden Complicationen bisher nicht gehörig gewürdigt worden sind. Kehrt doch z. B. noch immer die Angabe wieder, dass die Delirien der Alcoholisten etwas Specificisches hätten, dass es sich in ihren Sinnestäuschungen meist um allerhand Gethier handle, während, wenn man eine grössere Zahl von Deliranten zu

beobachten Gelegenheit hat, man sich leicht überzeugen kann, dass die Delirien sich grade durch grosse Multiplicität und Variabilität auszeichnen, und dass jedenfalls viel häufiger häusliche und professionelle Vorkommnisse in ihnen eine Rolle spielen, als Ratten, Mäuse, Pferde oder Elephanten. Auf der Delirantenabtheilung der Charité, auf der im vergangenen Jahre über 800 Kranke zur Behandlung kamen, ist wenigstens ein ausgesprochenes Thierdelirium eine *rara avis*. Noch weniger Sichereres wissen wir über die eigenthümlichen vorübergehenden Temperatursteigerungen, wie sie bei Alcoholisten ohne nachweisbaren objectiven Befund beobachtet werden, die Magnan sogar veranlasst haben, ein *Delirium tremens fébrile* zu beschreiben, über den modificirten Verlauf complicirender Pneumonien und Erysipele, über die profusen Diarrhöen, über die Neigung zu Blutungen in die Hirnhäute, über die mannigfachen Störungen im Gebiete der Sensibilität und Motilität.

Auch das Symptom, welches ich in Folgendem zu besprechen beabsichtige, ein transitorischer Albumengehalt des Urins bei Alcoholisten, scheint bisher der Aufmerksamkeit der Beobachter entgangen zu sein.

Ich möchte von vorn herein hervorheben, dass es sich hierbei keineswegs um einen nur einmaligen Nachweis von Albumen, oder um Quantitäten handelt, welche bei der Reaction nur eine geringe Trübung veranlassen, sondern um eine häufig mehrere Tage fortbestehende Albuminurie, mit einer Ausscheidung, die im Reagenzglase einen starken Satz giebt.

Ehe ich auf die von mir gefundenen Resultate weiter eingehe, sei es mir gestattet, noch einige Vorbemerkungen über die in Anwendung gezogene chemische Untersuchungsmethode, und über die benutzten Kranken selbst zu machen. Schon Huppert hat mit Recht in seiner Arbeit „Ueber die Albuminurie bei Epileptikern“ auf die Missstände aufmerksam gemacht, die bei der am meisten üblichen Eiweissreaction (Kochen und Zusatz von concentrirter Salpetersäure) zu beachten sind. Einmal entgehen kleine, aber noch keineswegs sehr kleine, Eiweissmengen überhaupt dem Nachweis, zumal in nicht farblosem Harn, andererseits findet, lässt man den Urin längere Zeit stehen, namentlich bei nicht genügendem Säurezusatz, nicht selten noch eine nachträgliche Trübung und Sedimentirung statt, verursacht durch reichliche im Harn gelöst vorhandene Urate. Nachdem ich mich gleichfalls von den Mängeln dieser Probe überzeugt hatte, wählte ich für meine Zwecke die von Heinsius empfohlene Reaction auf Albumen. Ich

säuerte die zu untersuchende Harnmenge mit Essigsäure stark an (und zwar entsprach die zugesetzte Essigsäure dem dritten Theile des Harns), fügte dann eine der Harnmenge gleiche Quantität concentrirter Kochsalzlösung*) zu, erwärmte bis zum Kochen, und liess dann den Urin 24 Stunden stehen. Geringe Trübung, Flocken oder Satzbildung gaben dann sehr präcise die Menge des vorhandenen Albumen an. — Was nun die zur Untersuchung herangezogenen Kranken anbetrifft, so mussten ja ganz selbstverständlich alle Temperaturerhöhung zeigenden oder complicirten Fälle von den reinen getrennt werden, ich werde daher erstere auch hier gesondert abhandeln. Soweit es durch sorgfältige und wiederholte körperliche Untersuchung, durch genaue Temperaturmessungen in ano möglich ist, glaube ich dieser Forderung Genüge geleistet zu haben.

Die auf der Delirantenstation zur Aufnahme kommenden Kranken lassen sich in 4 Klassen vertheilen; ein geringer Procentsatz absolvirt im Krankenhaus eine mehr oder weniger starke Ebrietas, ein Anderer leidet an den Symptomen des Alcoholismus chronicus, ein dritter an Delirium tremens, und endlich ein vierter an Delirium tremens verbunden mit epileptischen Anfällen.

Ich beginne mit den Delirium tremens Kranken, von denen nach meinen Notizen etwa 40% das in Rede stehende Symptom zeigen. Dieselben kommen entweder im ausgebildeten Anfall, mit starkem Tremor, massenhaften Hallucinationen und Delirien, sich bis zur Tobsucht steigender motorischer Unruhe, oder noch in einem Prodromalstadium, das sich durch starken Tremor, Schlaflosigkeit, nächtliches Phantasiren documentirt und erst nach zwei bis drei Tagen zum ausgebildeten Delirium anwächst, zur Aufnahme.

Sehr häufig ergab nun die Urinuntersuchung bei frisch Recipirten der ersten Kategorie einen starken Eiweissatz, der sich mehrere Tage hindurch nachweisen liess, und entweder, je nachdem die Kranken nach einer ruhig durchschlafenen Nacht psychisch klar erwachten, mit einem Schlage, oder zusammen mit einem allmählichen Weichen des Delirium bei immer geringer werdender Quantität verschwand.

Bei Kranken der zweiten Kategorie zeigte sich in den ersten Tagen nur eine Trübung bei der Reaction, mit dem Ausbruch des Deliriums aber ein starker Niederschlag.

In diesen Fällen ist also die Stärke der Albuminurie proportional der Intensität der Delirien.

*) Ich bemerke, dass ursprünglich concentrirte Lösung von Natron sulfuric. vorgeschlagen ist, ich habe mich aber überzeugt, dass die Reaction mit concentrirter Kochsalzlösung ebenso scharf ist.

Besonders treffend illustriren dies Verhältniss Kranke der zweiten Kategorie; so kommt z. B. ein Arbeiter zur Aufnahme, der dem Genuss von „Nordhäuser“ huldigt. Er zeigt starken Tremor der Hände und Zunge, schläft schon seit mehreren Nächten wenig, verhält sich aber die ersten 3 Tage auf der Abtheilung äusserlich ruhig, antwortet sachgemäss, delirirt nicht; der Urin zeigt eine leichte Trübung. Am Abend des dritten Tages bittet er mich in etwas erregter Weise um seine Entlassung, da er wichtige Geschäfte draussen abzumachen habe, bald darauf sieht er in einem der nächststehenden Betten einen alten Bekannten liegen, ruft denselben wiederholt mit Namen, verlangt Hosen und Rock, klettert aus dem Bett; jetzt hört er seine Frau nebenan in der Küche sprechen, in der Stube sind lauter Flammen, die Wände fangen an zu wackeln, er sucht sie anfangs mit den Händen zu stützen, es hilft aber nichts, nun muss er heraus. Er wird so unruhig, dass er isolirt werden muss. In der Zelle arbeitet er die ganze Nacht, klopft an die Scheiben, ruft Schutzleute zur Hülfe herbei, sucht seine Stiefeln, krabbelt auf dem Fussboden herum, um Geldstücke zu sammeln etc. Am nächsten Morgen wird der Kranke aus der Zelle herausgenommen und nun zeigt der Urin einen starken Satz. Den Tag über verhält sich Patient ruhig, schläft viel, Abends ist der Urin nur noch getrübt, am nächsten Morgen ganz klar, und nach einer ruhig schlafend verbrachten Nacht auch der Kranke psychisch frei.

Dieses proportionale Verhältniss zwischen Albuminurie und Delirium, dass sich auch in dem Umstande auszudrücken scheint, dass Abends, wo das Delirium anzuwachsen pflegt, auch regelmässig der Eiweissgehalt stärker als des Morgens ist, findet aber durchaus nicht immer statt, manchmal ist trotz eines heftigen Paroxysmus nur leichte Trübung, bei schwächeren Formen starkes Sediment vorhanden, in anderen Fällen verschwindet der Eiweissgehalt, trotzdem das Delirium fortbesteht. Bei anderen wieder zeigt der Urin noch mehrere Tage geringe Trübung nach dem Klarwerden der Patienten. Ein grosser Bruchtheil endlich zeigt das Symptom trotz des intensivsten Deliriums und der heftigsten motorischen Unruhe überhaupt nicht. Letzterer Umstand und weiter die Beobachtung, dass auch der Harn sogenannter stiller Deliranten, die bei ruhiger Lage im Bett vor sich hin plaudern, bisweilen reich an Albumen ist, scheint mir gegen die etwaige Annahme zu sprechen, dass die Albuminurie mit der stärkeren Muskelaction in Verbindung stände.

Man könnte nun weiter in Berücksichtigung der so häufig bei Potatoren vorkommenden epileptischen Anfälle daran denken, dass

die Albuminurie sich bei den betreffenden Kranken auf einen nicht beobachteten oder nicht zur Cognition gelangten Anfall zurückführen lasse. Aber einmal habe ich durch sorgfältige anamnestiche Aufnahmen, durch genaue Untersuchung der Lippen und Zunge auf etwaige Verletzungen mich von der Grundlosigkeit dieser Annahme überzeugen müssen, andererseits spricht das Verhalten der Albuminurie bei den Delirium tremens Kranken mit notorischen epileptischen Anfällen selbst nicht zu Gunsten der Annahme. Ich habe nur bei etwa 50% dieser Kranken transitorischen Albumengehalt des Urins beobachten können, und ausserdem steht die Quantität des ausgeschiedenen Albumen durchaus nicht immer in proportionalem Verhältniss zur Zahl der Anfälle. Bei einem Theil der Kranken war während des Deliriums Eiweiss nachzuweisen, es erfolgten ein oder mehrere Krampfanfälle, und nach denselben war das Sediment vorübergehend erheblicher, bei anderen blieb das zur Ausscheidung kommende Quantum Albumen trotz mehrfacher Anfälle unverändert, bei noch anderen endlich kam es trotz Delirium und trotz der Anfälle zu keiner Albuminurie. Ich kann daher auch keineswegs Huppert beistimmen, der Albuminurie als ein constantes Symptom des epileptischen Insults bezeichnet. Zahlreiche Harnuntersuchungen, die ich bei habituellen Epileptikern nach Attaquen anstellte, haben mir gezeigt, dass ein transitorischer Albumengehalt zwar häufig, aber nicht regelmässig vorhanden ist; ja ich habe in drei Fällen von Status epilepticus, die lethal endeten, und bei denen die Obduction das gewöhnliche negative Resultat gab, nach grösseren Serien von Anfällen keine Spur von Albumen im Urin entdecken können.

Seltener wie bei den beiden bisher besprochenen Kategorien von Kranken ist vorübergehender Eiweissgehalt des Urins bei chronischen Alcoholisten nachzuweisen. Aber auch hier habe ich doch in einer Anzahl von Fällen mehrere Tage hindurch Trübung oder Satz bei der Reaction erhalten. Dagegen stehen mir nur ganz vereinzelte Beobachtungen zu Gebote, in denen bei schwer Betrunknen sich Albumen nachweisen liess, und zwar war dasselbe dann in so geringer Quantität vorhanden, dass es nur eine Trübung im Reagenzglase verursachte.

Wie gestaltet sich nun das in Rede stehende Symptom in den Fällen, in denen das Delirium tremens die ursprüngliche Affection ist, und eine andere Erkrankung als Complication auftritt, oder in den Fällen, in denen dies Verhältniss ein umgekehrtes ist. Beginne ich zunächst mit der Pneumonie, zu deren Acquisition die Deliranten ja ganz besonders incliniren, so habe ich folgende Modalitäten verzeichnen können. Bei einem Kranken lässt sich schon bei der Aufnahme die

Pneumonie nachweisen, während des Verlaufs derselben besteht heftiges Delirium fort, der Urin zeigt einen mässigen Eiweissgehalt. Hier wird es sich schwer entscheiden lassen, ob der Albumengehalt auf das Delirium tremens oder auf die bestehende Temperaturerhöhung zurückzuführen ist. Ganz anders gestaltet sich das Verhältniss bei folgendem Verlauf: ein Delirant, dessen Urin leicht getrübt war, erkrankt zwei Tage nach der Aufnahme an Pneumonie; der Albumengehalt ändert sich nicht, das Delirium tritt aber während der Lungenentzündung etwas zurück. Jetzt kritisirt letztere, die Temperatur wird normal, Patient fängt aber an sehr heftig zu deliriren, und sofort zeigt der Urin einen viel stärkeren Satz wie die Tage vorher. Dieses Anwachsen des Deliriums nach dem Abfall des Fiebers bei Pneumonien scheint mir übrigens ziemlich häufig vorzukommen.

Endlich habe ich auch hier zwei Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei denen während des Deliriums und der Pneumonie der Urin stets eiweissfrei blieb. Nicht minder häufig compliciren bekanntlich fieberhafte Magen- und Darmcatarrhe, sei es mit, sei es ohne Icterus den Alcoholismus und das Delirium tremens, ich habe aber in diesen Fällen gerade verhältnissmässig selten Albumen nachweisen können und bin ja selbstverständlich nicht in der Lage zu entscheiden, mit welcher von beiden Affectionen die Albuminurie in Causalnexus stand.

Besonderes Interesse erscheinen mir drei Beobachtungen zu verdienen, in denen bei Nephritikern Delirium tremens zum Ausbruch kam. In allen drei Fällen war während des Paroxysmus der Albumengehalt ganz enorm vermehrt und ging erst mit Nachlass des Delirium wieder zu der geringen Quantität zurück, die während einer längeren Beobachtungszeit täglich mit unbedeutenden Schwankungen bei einem mikroskopischen Befunde von Blutkörperchen, fettig veränderten Epithelien und Epithelcylindern ausgeschieden wurde. In einem der Fälle stellte, was bei einfachen Delirium tremens Kranken sehr häufig ist, die Quantität des Eiweisses in den während des ganzen Paroxysmus aufbewahrten Reagenzgläsern eine ganz regelmässig bis auf einen kleinen bleibenden Satz absteigende Curve dar, mit abendlichen Erhebungen und morgentlichen Senkungen.

Gewiss wäre es mir nun wünschenswerth gewesen, das Volumen des abgesonderten Urins, das specifische Gewicht desselben mit in Betracht ziehen zu können, leider stiess ich aber bei diesem Bestreben auf Schwierigkeiten. Zunächst war es bei den unruhigen Deliranten überhaupt nicht möglich allen Urin aufzufangen, da sie ihn bald in das Glas, bald in das Bett oder auf den Fussboden der Zelle liessen;

die von mir angestellten specifischen Gewichtsbestimmungen mussten aber völlig unzuverlässig erscheinen, als ich bei der Vergleichung des von mir benutzten Aräometers mit einem anderen derselben Construction die Wahrnehmung machte, dass die beiden anscheinend gleichen Instrumente sehr von einander abweichende Angaben machten. Trotzdem habe ich den Eindruck gewonnen, dass das specifische Gewicht des eiweisshaltigen Urins 1020 regelmässig überstieg.

Diese Ungenauigkeit der Instrumente, an die übrigens nicht nur bei Aräometern, sondern auch bei den Thermometern gedacht werden muss, verdient meiner Ansicht nach mehr Aufmerksamkeit, als man ihr für gewöhnlich zu schenken pflegt, gewiss ist namentlich bei subtileren Untersuchungen manche irrige Angabe auf ihre Rechnung zu setzen.

Mit der chemischen Untersuchung habe ich nun regelmässig eine mikroskopische Prüfung des Harns verbunden und dabei Resultate erhalten, die mit den von Huppert angegebenen im vollen Einklänge stehen. Während ich in dem eiweissfreien Urin von Alcoholisten höchstens vereinzelte Blasenepithelien nachweisen konnte, fanden sich in allen den Proben, die die Eiweissreaction zeigten, zunächst spärliche Blutkörperchen, zwei bis drei, höchstens vier bis fünf in einem Gesichtsfelde. Man wird also nicht daran denken können, dass der Albumengehalt etwa durch das Vorhandensein der Blutkörperchen bedingt sei. Ausserdem bemerkte ich regelmässig Cylinder von hyaliner, durchscheinender, mattglänzender Grundsubstanz und weissgrauer Färbung. Dieselben traten in den verschiedensten Kalibern auf, namentlich habe ich wiederholt jene colossalen Gebilde gesehen, die, leicht körnig getrübt und undeutlich contourirt, über das ganze Gesichtsfeld hinwegreichten. Die Frequenz der Cylinder war immerhin eine so erhebliche, dass sie sich in jedem zweiten Präparate vorfanden, sehr vereinzelt traf ich jedoch auf Cylinder in oder an denen ein rothes Blutkörperchen hing.

Ganz anders gestaltete sich der Befund bei den Nephritikern, bei denen die Albuminurie während des Delirium erheblich gesteigert war. Hier zeigte jedes Präparat massenhaft rothe und weisse Blutkörperchen, neben hyalinen auch granulirte Cylinder mit fettig degenerirten Epithelien oder letztere isolirt in der Flüssigkeit herumschwimmend. Mit der Abnahme des Eiweisses reducirte sich auch die Zahl der Blutkörperchen etwas, doch blieben dieselben dauernd in viel grösserer Menge vorhanden, als je in dem eiweissreichen Harn eines reinen Falles.

Bei dem Versuche, eine Erklärung des in Rede stehenden Symptomes zu geben, würde zuerst die Frage zu stellen sein, wo stammt das Eiweiss her? Zunächst kann man wohl von der Annahme absehen, dass es sich hierbei um eine Texturerkrankung der Nierensubstanz handle. Das transitorische Auftreten der ganzen Erscheinung, die eben nur während des Paroxysmus vorhanden ist, der mikroskopische Befund und endlich eine Beobachtung, die ich bei Kranken machen konnte, die wegen eines Recidives nach kürzerer oder längerer Zeit wieder in die Anstalt kamen, sprechen dagegen. Ich habe nämlich wiederholt Kranke, die bei dem ersten Aufenthalte im Krankenhause starken allmählich abfallenden Eiweissgehalt, dann Tage lang bis zu ihrer Entlassung ganz klaren Urin hatten, nach Wochen oder Monaten zum zweiten Male aufgenommen und zugleich mit heftigem Delirium auch wieder starken Eiweissatz constatiren können.

Mehrere Fälle endlich, in denen bei Lebzeiten Albuminurie vorhanden gewesen war, gingen an Complicationen zu Grunde, und die Obduction ergab keine Veränderung an den Nieren. Man wird also die Albumenausscheidung als das Product einer vorübergehenden functionellen Störung ansehen müssen. Es würde sich dann weiter fragen, welche Gefässe scheiden das Eiweiss aus, die Arterien oder Venen? Es ist nun schon von Huppert in Berücksichtigung der Arbeiten von Liebermeister, Cohnheim, Hering darauf hingewiesen worden, dass die im Ganzen geringe Häufigkeit der rothen Blutkörperchen dafür spräche, dass die Ursprungsstelle der Eiweissabsonderung in den Arterien zu suchen sei, da bei Stauungen im Venenabflusse auch das Erscheinen von Blutkörperchen im Urin das gewöhnliche sei. Man könnte also das ganze Phänomen auf eine vorübergehende Steigerung des Blutdruckes in den Nierenmarkkegeln zurückführen. Dass derartige vorübergehende Hyperämien und mit ihnen Erhöhung des Blutdruckes bei Alcoholisten sehr gewöhnlich sind, scheint mir durch die Neigung zu Entzündungen in den verschiedensten Organen mit nachfolgender Bindegewebswucherung, durch die Neigung zu Blutungen in die Gehirnhäute, die bei Alcoholisten wohl schwerlich immer auf pachymeningitische Processe zurückzuführen sind, besonders aber durch einen, wie mir scheint, dem in Rede stehenden analogen Vorgang bewiesen zu werden, ich meine durch die abnorme Schweissabsonderung, die Alcoholisten so häufig zeigen. Ist es doch nicht selten, dass Säufer auch ohne starke Muskelaction 48 Stunden und noch länger wie in Schweiss gebadet daliegen. Dahin gestellt möchte ich es lassen, ob Veränderungen der Gefässwandungen, die man ja gleichfalls als Product der

Alcoholintoxication aufgefasst hat, ob die Hypertrophie des linken Ventrikel, die gleichfalls bei Säufern nicht selten ist, noch als begünstigende Momente mitwirken.

Bei Gelegenheit eines Vortrages, den ich über diesen Gegenstand in der Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft hielt, wurde ich von Herrn Professor Senator darauf aufmerksam gemacht, dass diese Albuminurie vielleicht keine eigentlich, wenn ich mich so ausdrücken darf, renale, sondern eine durch cerebrale Vorgänge bedingte sei.

Bekanntlich hat Claude Bernard oberhalb der Stelle, deren Verletzung das Auftreten von Zucker im Urin hervorruft, eine andere gefunden, nach deren Läsion sich Albuminurie zeigt. Man könnte sich also denken, dass im Schädel Circulationsstörungen stattfinden, in Folge deren einzelne Partien, hier also das Eiweisscentrum, vorübergehend schlecht oder gar nicht ernährt und damit functionsunfähig würden. Vielleicht könnte man sich auch durch eine derartige (momentane) Ausschaltung des *noeud vital* manche ganz plötzliche Todesfälle erklären, die man bei Alkoholisten beobachten kann, ohne dass die Obduction für die Erklärung des *exitus lethalis* den geringsten Befund giebt. An Wahrscheinlichkeit würde diese Annahme gewinnen, wenn es sich herausstellte, dass bei anderen Alkoholisten etwa Zucker im Urin sich nachweisen liesse, bisher habe ich jedoch nach dieser Richtung hin keine positiven Resultate erhalten.

Eine Erklärung für den Umstand, dass nur ein Procentsatz der Alkoholisten dieses Symptom zeigt, bin ich nicht im Stande zu geben, jedenfalls verlangen hierbei die allerverschiedensten Bedingungen, Alter, Dauer des Trinkens, Lebensweise, Zustand der inneren Organe, namentlich des Gefässapparates mit berücksichtigt zu werden.

Um nur noch eins zu erwähnen, so könnte man ja daran denken, dass die verschiedenen Stoffe, mit denen der Alcohol in den Körper eingeführt wurde, hierfür von Belang wären, dass z. B. Nordhäuser, Absynth einen ganz anderen Effect verursachen würde, als leichtere Getränke. Ich habe auch nach dieser Richtung Erkundigungen eingezogen, musste es aber bald aufgeben, aus der überreichen Blumenlese von Lieblingsgetränken, deren Fabrication noch dazu stellenweis sehr dunkel erschien, irgend welche sicheren Resultate zu ziehen.

Ich möchte zum Schluss darauf aufmerksam machen, dass dieses transitorische Vorkommen von grösseren Albumenmassen im Urin zu diagnostischen Irrthümern verleiten kann, dass man, namentlich wenn man nicht in der Lage ist, die chemische Untersuchung sofort durch

eine mikroskopische Prüfung zu controlliren, in derartigen Fällen an das Vorhandensein einer Nephritis denken kann. Sind zufällig noch andere Symptome vorhanden, die beiden Processen gemeinsam sind, so wird man Neigung haben, auch diese auf die Nephritis zurückzuführen. Ich erwähne für diese letztere Eventualität ein Beispiel. Bei einem der oben erwähnten Nephritiker brach in seiner Wohnung plötzlich das Delirium aus, zugleich war der Albumengehalt sehr erheblich vermehrt, und es liess sich hochgradige Amblyopie constatiren. Der behandelnde Arzt, der die Nephritis schon früher festgestellt hatte, fasste das ganze Krankheitsbild als urämisches auf; nach wenigen Tagen war der Albumengehalt wieder auf das gewöhnliche Quantum reducirt, das Delirium abgelaufen, und ebenso das frühere Sehvermögen zurückgekehrt. Ich glaube man wird diesen Fall richtiger beurtheilen, wenn man alle drei Symptome auf Rechnung der Alcoholintoxication setzt und damit die Prognose als eine weitaus günstigere betrachtet.

XXXIII.

Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems.

Von

Professor C. Westphal.*)

Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung (sogenannter acuter aufsteigender Paralyse).

Von den nachstehend beschriebenen Fällen acuter tödtlicher Spinallähmung, welche unter die von Landry als „acute aufsteigende Paralyse“ beschriebene Krankheitsform zu subsumiren sind, beobachtete ich selbst drei auf meiner Klinik; die Krankengeschichte eines vierten (Gewisser Beobachtung III) verdanke ich der Gefälligkeit des Herrn Professor Fränztel, auf dessen Abtheilung sich der betreffende Kranke befand. Die Fälle kamen sämmtlich zur Section.

I. Beobachtung.

Beginn mit Schwäche und geringem Taubheitsgefühl im linken Beine. Erschwertes Kauen. Das rechte Bein ebenso ergriffen, als das linke. Zugleich Schwäche des linken Armes. Erschwerte Sprache, Schwierigkeit beim Schlucken. Fast vollständige Lähmung der Beine. Bethelligung des rechten Armes. Veränderung der Stimme. Intacte Intelligenz. Schnelle Zunahme aller Lähmungserscheinungen, Respirationsstörung. Tod circa 4 Wochen nach Beginn der Krankheit. Autopsie: Negativer Befund im Central-Nervensystem. Bronchitis, Tuberkeln. Vergrößerung der Milz.

Ziemann, rec. 11. März 1874, gestorben 28. März 1874.

Anamnese: Patient stammt aus einer Familie, in der keine Nervenkrankheiten nachweisbar sind, ist jetzt Schreiber, war früher Oeconom, hat sich auch bei schweren Arbeiten in einer Brennerei beschäftigt, will bis dahin immer gesund, namentlich mit den Armen ziemlich kräftig gewesen sein. Im Jahre 1860, als er beim Militär stand, hatte er einmal Tripper, wobei eine Phimosenoperation gemacht wurde; Heilung angeblich in 8 Tagen. Von Jugend auf etwas Drüsenanschwellung in der Inguinalgegend, kein Schanker, keine anderweitigen syphilitischen Erscheinungen. Im August oder September 1873 eine Lungenblutung; mit Husten entleerte er plötzlich auf der Strasse $\frac{1}{4}$ Quart Blut. Husten hat er vorher nicht gehabt. Nach wenigen Tagen ging er

*) S. Bd. IV. S. 335.

seinen Geschäften nach, ohne später Beschwerden zu haben. Nur etwas gehustet hat er darauf.

Die jetzige Krankheit begann Sonntag, den 1. März 1874. Er spürte zuerst eine gewisse Schwäche im linken Knie- und Fussgelenke, musste das linke Bein beim Treppensteigen etwas nachziehen und hatte beim Strecken desselben eine leichte Empfindung im Kniegelenk. Diese Schwäche im linken Bein bestand 8 Tage lang ohne weitere Erscheinungen. Gleichzeitig geringes Taubheitsgefühl vom Knie bis zu den Fussspitzen. Er konnte noch gehen, nahm aber einen Stock zu Hilfe. Schmerzen im Beine waren nie vorhanden.

Am 6. März fiel ihm das Kaen schwer, während er noch schlucken konnte; beim Beissen von weichem „Rippespeer“ wurden die Kinnbacken müde.

Sonntag den 8. März wurde das rechte Bein ebenso ergriffen in Bezug auf Motilität und Sensibilität als das linke. Er konnte nur stehen, wo er hingestellt wurde und nur mit einem Stocke gehen.

Zugleich mit der Lähmung des rechten Beins machte sich eine Schwäche des linken Armes bemerklich, so dass er denselben im Schultergelenk nicht mehr heben, wohl aber mit dem Vorderarm, mit Hand und Fingern gute Bewegungen machen konnte. Letztere Bewegungen waren überhaupt bis jetzt nicht beeinträchtigt.

Am Abende desselben Tages merkte er, dass ihm das Sprechen schwer wurde, auch Anderen fiel dies auf.

Auch das Schlucken wurde schwieriger. Beim Schlucken von flüssigen Dingen bekam er Husten. Er konnte nur eingeweichte und ausgedrückte Bissen mit einem Ruck und mit einer drückenden Bewegung schlucken. Wenn er nicht Alles mit einem Schluck herunter brachte, bekam er Husten. Aus der Nase sind Flüssigkeiten beim Schlucken nicht abgeflossen.

Am 9. März musste er beim Gehen unter den Armen gestützt werden, auch die Sprache war schlechter.

Am 10. März konnte er nicht mehr stehen und blieb deshalb auf dem Sopha liegen. Auch vermochte er die Beine im Bette nicht mehr zu heben und selbst bei Fussbewegungen war ihm das überliegende Deckbett eine schwer zu bewegendes Last; unter dem Deckbette konnte er Bewegungen überhaupt nicht machen und nahm deshalb eine leichtere Decke als Bedeckung. Die Sprache ist seit dem 9. März unverändert geblieben.

An diesem Tage betheiligte sich auch der rechte Arm, aber hier blieb die Bewegung im Schultergelenk erhalten, während die Bewegungen in Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken matt und erschwert waren. Auch bis jetzt hat sich der rechte Oberarm nicht betheiligt. In den linken Fingerspitzen hatte sich zugleich mit der Lähmung des linken Armes geringes Taubheitsgefühl eingestellt, in den rechten Fingerspitzen gleichfalls, aber links stärker. Schmerzen in den Armen bestanden niemals.

Der Klang der Stimme wurde dumpfer und rauher. Keine Beklemmung, kein Erbrechen, keine Hustenanfälle, keine Rückenschmerzen, Defécation und Urinsecretion intact, keine Schmerzen in der Wirbelsäule.

Zuweilen etwas Flimmern vor den Augen, kein Doppeltsehen. Aetiologische Momente kann Patient nicht angeben, keine schwere Arbeit, trockne Wohnung, keine Diarrhöe vorher. Niemals Fiebererscheinungen. Nachträglich giebt er noch an, dass er im Jahre 1867 rheumatische Schmerzen im

linken Schienbein mit Anschwellung des Hackens gehabt habe, gegen die er Jodbepinselungen bekam, Die ganze Affection dauerte nur 14 Tage.

Status praesens, 12. März. Mässig kräftig gebauter, an Unterextremitäten und Brust stark behaarter Mann, mit üppigem Bart- und Haarwuchs, von blasser, am Rumpf etwas gelblichbrauner Farbe der Haut. Die Haut trocken, Panniculus gering. Mässig entwickelte Musculatur, keine Exantheme, keine Narben. Mässige Vergrösserung der Inguinaldrüsen. Die Lymphdrüsen am Halse zum Theil erbsengross zu fühlen, ebenso fühlt man eine linke Cubitaldrüse von Erbsengrösse. Das Kopfhaar sitzt fest, am Penis und Scrotum nichts Besonderes.

Kein Fieber, Puls 68, geringe Spannung, mittlere Welle.

Unterextremitäten.

Motilität. Passive Bewegungen in allen Gelenken beiderseits leicht ausführbar. Die Beine bleiben liegen, wo man sie hinlegt, sind für gewöhnlich in gestreckter Stellung, kein „Fussphänomen.“*)

Der linke Fuss nimmt eine sehr entschiedene Varusstellung ein, der rechte nur andeutungsweise.

Die Zehen stehen im ersten Phalangealgelenke in Hyperextension, Sehnen springen stark hervor, stark ausgehöhlte Planta (die betreffende Stellung der Zehen soll stets vorhanden gewesen sein).

Rechtes Bein: Willkürliche Hebung des rechten Beins unmöglich, jedoch bei der Anstrengung deutlich sichtbare Contraction der Oberschenkelmusculatur, ebenso willkürliche Beugung und Streckung im Kniegelenk unmöglich. Fuss kann gut dorsal- und plantarflectirt werden, indess nur mit geringer Kraft, während die Geschwindigkeit leidlich ist. Auch die Zehen können bewegt werden. Ebenso sind Ad- und Abductionsbewegungen im Fussgelenk ausführbar. Rotationen des Beins sind möglich, Ad- und Abduction nicht.

Linkes Bein: Willkürliche Bewegung fehlt gänzlich bis auf geringe Adductionsbewegung des Fusses, wobei die Sehne des Tib. ant. stark vortritt, und schwache Streckung und Beugung der ersten beiden Zehen. Geringe Rotationsbewegung des ganzen Beines noch möglich.

Sensibilität. Rechtes Bein: Mässiges Taubheitsgefühl vom Knie bis zum Fussgelenk. Die leichtesten Berührungen werden gespürt, ebenso werden Nadelstiche als solche und in gewöhnlicher Weise schmerzhaft empfunden und hinterlassen eine brennende Nachempfindung. Auch Wärme und Kälte wird wahrgenommen. Muskelgefühl vollkommen erhalten, insofern Patient jede Stellung in den Gelenken sicher und richtig angiebt.

Linkes Bein: Dasselbe Verhalten. Von Verlangsamung der Schmerzempfindung keine Spr. An beiden Fussrücken bei 2,5 Ctm. Entfernung der Spitzen des Tasterzirkels regelmässig 2 Spitzen gefühlt. Druckempfindung gut.

Reflexbewegungen. Bei tiefen Stichen in die linke Sohle tritt nur Rotation des Fusses nach Innen auf mit einem dem Stich entsprechenden Schmerzgefühl. Bei Stichen in die rechte Sohle erfolgen Bewegungen im Fussgelenk, Heraufziehen des Beckens, sichtbare Zuckung der Oberschenkelmusculatur ohne Locomotion.

Temperatur, Färbung der Unter-Extremitäten zeigt nichts Besonderes.

*) S. dieses Archiv V. S. 806 sqq.

Unter beiden Armen stark gestützt kann Patient sich mit gestreckten Beinen halten und Schrittbewegungen mit Biegung des Ober- und Unterschenkels ganz gut ausführen, wobei der Fuss am Boden hinschleift.

13. März. (Fortsetzung des Status praesens.) Bei Controlle des gestrigen Status der Unterextremitäten ergibt sich in der Rückenlage keine wesentliche Abweichung. Das linke Bein fast vollkommen gelähmt, indem auch die Adductionsbewegungen des Fusses nur zuweilen spurweise als Mitbewegung bei Bewegungen des anderen Fusses zu Stande kommen. Subjectiv und Objectiv besteht keine Differenz der Sensibilität in beiden Beinen. Passive Bewegungen im linken Fussgelenk sollen heute in der Wade etwas empfindlich sein.

Oberextremitäten.

Rechter Arm: Patient konnte gestern den rechten Oberarm ziemlich schnell und vollständig erheben, so dass er den Arm hinter den Kopf legte. Heute ist er nur im Stande, den rechten Arm im Schultergelenk zu heben, wenn der Vorderarm im rechten Winkel zum Oberarm steht. Die Bewegung ist sehr langsam. Die motorische Kraft, mit der er den Arm erhoben halten kann, ist sehr gering. Passive Bewegungen frei und nicht schmerzhaft. Bewegungen des Oberarms von vorn nach hinten sind ausgiebig. Patient wird dazu aufgerichtet. Letzteres wird ihm schwerer als Gestern, dabei stützt er sich mit der linken Hand und dem rechten Ellbogen.

Den gerade gestreckten Arm kann er nicht mehr als 45 Grad vom Thorax abheben. Er kann den Vorderarm vollkommen strecken und beugen, aber nur sehr langsam, die Kraft, mit der die betreffende Stellung eingehalten werden kann, ist eine sehr geringe. Bewegungen im Handgelenk (Beugen und Strecken) werden mit geringer Kraft ausgeführt; man fühlt die Sehne des Flexor carpi ulnaris nicht hervorspringen. Fingerbewegungen nur langsam und mit geringer Kraft möglich. Händedruck sehr schwach. Er kann die Finger ziemlich vollständig spreizen; bei Nähern derselben tritt eine stumpfwinklige Beugung des Metacarpophalangen gelenkes ein und bleibt der 5. vom 4. Finger entfernt.

Er kann den 5. Finger dem Daumen nähern, doch nur einen minimalen Druck mit ihnen ausüben. Einzelne Bewegungen der Finger sehr langsam.

Sensibilität: Taubes Gefühl in der rechten Hand, das heute stärker ist, als links, in den Fingerspitzen gleich stark, am taubsten der 5. Finger. Die leisesten Berührungen werden ohne Verlangsamung der Leitung gefühlt und localisirt, auch am 5. Finger. Spitze und Knopf der Nadel werden unterschieden, ebenso am Vorderarm. Mit dem Tasterzirkel bei 2 Ctm. am Hypothenar zwei Spitzen. Auch leichte Druckdifferenzen werden empfunden. Passive Bewegungen werden richtig erkannt. Das Schmerzgefühl ist überall erhalten. Mitunter sollen Nadelstiche am 5. Finger weniger schmerzen, als an anderen Fingern. Kälte-differenzen werden richtig gefühlt. Bei tiefen Stichen Reflexe.

Linker Arm: Passive Bewegungen frei, bis auf geringe Spannung des Pect. maj., die Patient selbst fühlt und die ihm empfindlich ist. Patient konnte gestern die linke Schulter nicht heben. Heute verschiebt er etwas das Schultergürtel, der Arm wird aber nicht gehoben, ebenso sind die Bewegungen der

Schulter nach Hinten fast ganz aufgehoben, Adduction sehr schwach. Er beugt und streckt den linken Vorderarm schneller und kräftiger als den rechten, kann der entgegengesetzten Bewegung noch einen mässigen Widerstand entgegensetzen. Die Bewegungen des Handgelenks und der Finger sind schnell ausführbar und kräftiger, als rechts. Der Druck der Hand mässig kräftig. Finger werden einzeln schneller als rechts und geschickt bewegt, Spreizen und Adduciren derselben vollständig. Letzteres bei gleichzeitiger Hyperextension der Finger. Keine Ataxie.

Sensibilität: Taubes Gefühl in den Fingerspitzen, im kleinen Finger nicht besonders stärker. Objectiv die Sensibilität nicht gestört.

Bewegungen des Kopfes gehen ungestört von Statten, aber langsam. Patient fühlt beim Drehen Steifigkeit im Nacken, namentlich beim Drehen nach rechts. Letzteres langsamer als dieselbe Bewegung nach links. Fühlbare Spannung der Nackenmuskeln besteht nicht. Patient kann den Kopf nicht lange ungestützt halten, ohne dass derselbe zurückfällt. Er kann nicht allein sitzen.

Kopf auf Anschlagen nicht schmerzhaft. Intelligenz vollkommen frei, Patient ist resignirt, weint mitunter.

Es besteht noch Flimmern vor den Augen, Sehvermögen gut.

Ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt beiderseits physiologische Excavation, sonst normale Verhältnisse.

An den Augenmuskeln nichts Besonderes, kein Doppelsehen, Augen können schnell bewegt werden. Gehör gut, Geschmack normal.

Die Gesichtsbewegungen sind symmetrisch und normal ausgiebig. Sensibilität des Gesichts normal. Gefühl von Spannung in der Gegend beider Unterkiefer, das zunimmt beim Oeffnen des Mundes. Die Zahnreihen gehen beim Oeffnen des Mundes, das mit Gleichmässigkeit in der Stellung desselben vor sich geht, nur 2 Ctm. auseinander. Zunge wird wenig, aber gerade herausgestreckt und nach allen Seiten und mit normaler Geschwindigkeit bewegt. Leichter Belag, keine Atrophie und Unebenheiten. Patient hat das Gefühl, als ob die Zunge schwer wäre und bezieht darauf die Undentlichkeit der Sprache. Letztere ist verschwommen, aber verständlich, als ob er etwas im Munde hätte. Schwere Worte bringt er mit Schwierigkeit und Mitbewegungen im Gesicht heraus.

Schlucken sehr erschwert, heute mehr erschwert, als gestern. Patient schluckt mit Anstrengung, muss dazu aufsitzen, behält den Bissen lange Zeit im Munde, gehacktes Fleisch kann er gar nicht schlucken, in Milch eingebröckelte Semmel nur nach vielen Versuchen; dabei erfolgen starke Würgebewegungen, das Kinn wird nach vorn gebeugt, das Gesicht verzogen, er wird roth, bekommt einen ängstlichen Ausdruck. Kurze Zeit nachher einige Male Husten. Uvula lang, gerade, beim A sagen hebt sich das Velum normal. Regurgitiren durch die Nase findet nicht Statt.

Patient hustet etwas, wirft Sputa (eitrig-schleimige) in mässiger Menge aus. Athmung fast rein abdominal, keine Dyspnoë, 18 Respirationen in der Minute, Hinten links bei vesiculärem Athmen mittelgrobblassiges Rasseln. In der Fossa supraspinata verlängerte Expiration, überall sonst vesiculäres Athmen, keine Dämpfung. Herztöne rein, Abdomen weich, nirgends empfindlich. Urin gestern klar, sauer, frei von Albumen und Zucker, willkürlich gelassen.

Patient hat in der vergangenen Nacht gar nicht geschlafen, aber keine Schmerzen und Beängstigungen gehabt. A.-T. 37,4.

14. März. M.-T. 37,0, A.-T. 37,2. Giebt man dem Patienten auf zu pressen, so fühlt man die Bauchmuskeln sich gut contrahiren.

Bei tiefen Inspirationen dehnt sich der Thorax gleichmässig und gut aus.

Abends Schlingen noch schwerer. Wasser wird wieder ausgespöen. Wird gleichzeitig der Kopf zurückgebogen, so kommt es in die Nase. Sprache sehr stark näseld.

15. März. Von $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ früh Morgens Schüttelfrost, nachher Hitze, um 6 $\frac{1}{2}$ Uhr M.-T. 40,4 R. 30. P. 120.

Untersuchung der Lungen ergibt keine Dämpfung, überall vesiculäres Athmen. In den Spitzen verlängertes Expirationsgeräusch, rechts einige Rasselgeräusche. Vorn unten links spärliches Rasseln. Keine Athemnoth, keine subjective Dyspnöe. Klagt über Kratzen im Kehlkopf, das ihn zum Husten reizt.

Abdomen eingezogen, weich, nirgend empfindlich. Milzdämpfung klein (Vergl. jedoch Sectionsbefund). Urin sauer, trüb, dunkelgelb, Trübung verschwindet auf Acid. nitr., ohne Eiweiss, ohne Zucker.

10 Uhr M.-T. 38,0.

Patient kann mit Mühe Bouillon mit Ei schlucken; bei nicht durchgeschlagenem Haferschleim reizen die kleinen Körnchen zum Husten. Letzterer dauert unter grosser Anstrengung lange Zeit an, weitere Schlingversuche werden unterlassen. Mittelst des Schlundrohrs wird etwas Bouillon eingefösst. Unmittelbar darauf Husten und Entleerung zähen Schleimes. Morphium-injection 6 Thlstr.

Im Laufe des Tages schluckt Patient etwas Milch. 4 $\frac{1}{2}$ Uhr T. 37,8.

16. März. M.-T. 37,4. Patient hat die halbe Nacht geschlafen; heute kann er nicht mehr die früheren Bewegungen im rechten Fussgelenke ausführen. Beiderseits sind nur Bewegungen im Metatarsophalangealgelenk möglich, rechts etwas mehr.

Er hat seit seiner Krankheit niemals eine Erektion bemerkt, auch keine Pollutionen. Urinentleerung normal, Respirationstypus unverändert. Abdomen etwas eingezogen, nicht gespannt.

• Sensibilität der Unterextremitäten ist die gleiche.

Patient kann den rechten Arm im Schultergelenk nicht heben.

Händedruck rechts nur andeutungsweise vorhanden. Spreizen und Adduciren der Finger insbfern noch unvollkommener, als jetzt auch der 4. Finger an den 3. nicht herangebracht werden kann. Wenn die Hand kalt wird, soll der kleine Finger ganz gefühllos werden. Patient unterscheidet sicher Spitze und Knopf der Nadel am rechten kleinen Finger, das Schmerzgefühl ist aber wesentlich herabgesetzt.

Das linke Schultergelenk vermag er gar nicht zu heben, es hat nur den Anschein, dass er es kann: da er nämlich die linke Hand noch einigermaßen gebrauchen kann, so arbeitet er sich mit ihrer Hilfe, auf den Rand des hohen Seitenbrettes des Bettes fassend, mechanisch in die Höhe. Auch die Kraft des linken Biceps, der sich activ contrahirt, hat abgenommen, ebenso auch der Händedruck. Spreizen und Adduciren der Finger geht gut von Statten

In der Bewegungsfähigkeit des Kopfes keine Aenderung. Am Facialis fällt auch heute Nichts auf.

Pupillen sind im Ganzen enger, allerdings bei ziemlich guter Beleuchtung. Augenbewegungen auch heute schnell und gleichmässig.

Patient hat subjectiv weniger Spannung in der Gegend der Unterkieferwinkel. Er bringt die Zahnreihen 2 Ctm. aus einander.

Sprache undeutlicher. Die Silben gehen nicht in einander, es verschwimmt aber jede einzelne in sich und Patient näselst stark dabei.

Er schluckt heute Milch besser, als gestern, behält sie ziemlich lange im Munde und schluckt sie dann mit einer gewissen Hast herunter unter gleichzeitiger Mitbewegung der Gesichtsmusculatur, namentlich im M. frontalis. Es folgen einige Hustenstösse, ängstlicher Ausdruck. Gegen Schlundrohr Widerwillen.

Bei weiteren Schluckversuchen regurgitirt einmal eine grössere Menge Milch durch die Nase. Patient klagt während der Untersuchung über Brennen in der Gegend der vorderen Musculatur des linken Oberschenkels. Auf Druck soll diese Gegend schmerzhaft sein. A.-T. 37,6.

17. März. M.-T. 37,0. A. 37,6. 78 kräftige Pulse. Allgemeinbefinden leidlich. Schlaf ziemlich gut. Unterextremitäten ganz gelähmt. Auf Kitzel der Fusssohlen leichtes Emporziehen des Beckens. In Bezug auf die Oberextremitäten objectiv keine Aenderung. Sprache sehr undeutlich. Patient hat Milch, wie er meint, ziemlich gut geschluckt. Zunge weiss belegt. Athem frei, keine Beängstigung. Stimmung resignirt.

18. März. M.-T. 37,6. A. 38,5. Patient hat nicht geschlafen, obgleich er weder Athemnoth, noch Beängstigung, noch sonst Beschwerden hatte. Nur ab und zu Kratzen und Ziehen im Halse.

19. März. M.-T. 38,0. 84 Pulse von geringer Spannung. Patient hat leidlich geschlafen. Sprache sehr undeutlich, verschwommen. Schlucken soll etwas besser sein. Patient giebt an, drückende Schmerzen in beiden Schläfen zu haben. Rechte Pupille deutlich weiter bei gleicher Beleuchtung, beide reagiren gut auf Licht, kein Strabismus, Augenbewegungen normal, keine Doppelbilder. Athmet gut.

Oberextremitäten in Betreff der Lähmung unverändert, vielleicht noch etwas geringere motorische Kraft. Urinentleerung normal.

Abend-Temperatur 38,7. Puls 108. *

20. März. M.-T. 37,6. Puls 80, von etwas grösserer Spannung. 20 Respirationen. Patient hat wieder die halbe Nacht geschlafen. Allgemeinbefinden gut. Immer noch Pupillendifferenz, Sprache wie gestern, Patient will besser schlucken, trinkt in der That mehrere Schlucke Wasser hintereinander, danach einige Hustenstösse, kein Regurgitiren.

Keine Dyspnoe. In der Fähigkeit, den Mund zu öffnen, keine Veränderung, ebenso wenig im Lähmungszustand eine Aenderung.

A.-T. 38,5. Puls 80. Zunge leicht belegt, Sprache noch undeutlicher.

21. März. M.-T. 37,8. Puls 84. 24 Respirationen. Patient bekam gestern Abend wegen heftigen Hustenreizes 8 Thlst. Morphium und hat danach ziemlich gut geschlafen. Zustand im Ganzen unverändert. Der Gesichtsausdruck hat nur noch etwas Aengstliches, häufiger Hustenreiz, Kratzen im Halse, Gesicht dentlich magerer. Sprache sehr undeutlich, stark näselnd. Er schluckt füssige Speisen ganz leidlich, öffnet den Mund so weit wie neulich. Athmung subjectiv und objectiv frei. Schultern beide gelähmt, Händedruck

rechts nur andeutungsweise, links immer noch kräftiger, ebenso wie die Beugungsfähigkeit des Vorderarms. Patient ist noch im Stande, allein zu trinken, Unterextremitäten ganz gelähmt. Er sitzt gern, weil er dann weniger Hustenreiz hat. Abend-Temperatur 37,0.

22. März. M.-Temper. 37,3. Puls 72, von äusserst geringer Spannung. Sprache ganz unverständlich. Nachts viel gehustet. Athmung frei. Abend-Temperatur 37,3.

23. März. M.-Temper. 37,2. Clysm. Unterextremitäten vollkommen paralytisch, auch nicht eine Spur fühlbarer Contraction in irgend einer Muskelgruppe durch Willensimpulse möglich. Er zieht beide Beine im Ganzen, anscheinend durch Contraction der Rumpfmuskeln und Verschiebung des Beckens, in die Höhe. Durch Nadelstiche in die Fusssohle, welche ihm sehr empfindlich sind, wird ebenfalls nur diese Bewegung ausgelöst, sonst keine Spur eines Reflexes. Auf Streichen an der Innenfläche des Schenkels kommt heute keine Contraction der Cremasteren zu Stande. Penis schlaff, Patient hat keine Erectionen bemerkt. Sensibilität ganz ungestört. Fühlbare Contraction der Bauchmuskulatur bei Ausübung der Bauchpresse ganz beträchtlich. Trotzdem ist der Expirationsstoss entschieden geschwächt, indem ihm bei dem vielfachen Hustenreiz das Aushusten sehr schwer wird. 24 Respirationen ohne Dyspnoe weder subjectiv noch objectiv, 90 sehr leicht unterdrückbare Pulse.

Händedruck beiderseits minimal, links immer noch stärker angedeutet als rechts.

Sprache ganz unverständlich, nasal, die einzelnen Silben ganz verschwommen.

Schlucken scheint heute etwas besser zu gehen. Patient trinkt einen halben Becher Milch ohne Regurgitation oder unmittelbar folgenden Husten.

Abend-Temperatur 37,3. Puls 72.

24. März. Morgen-Temperatur 36,7. Puls 72. Wegen Hustenreizes nur wenig Schlaf. Patient fühlt heute selbst, dass er zum Aushusten zu schwach ist, hat aber keine Athemnoth. Untersuchung der Lungen ergiebt keine Dämpfung. Hinten unten links reichliches Rasseln. Rechts hinten scharfes vesiculäres Athmen. Vorn rechts und links Rasseln, links stärker. Spannung der Radiales wie gestern. Drückender Schmerz in beiden Schläfen, etwas Flimmern vor dem rechten Auge. Rechte Pupille noch doppelt so gross, als die linke. Sprache, Schlingen, Lähmung der Extremitäten unverändert.

Abend-Temperatur 37,2.

25. März. Morgen-Temperatur 37,5. Puls 90. Gestern etwas Durchfall. Pulv. Doweri, wonach der Durchfall ausblieb. Patient hatte Uebelkeit und Schwindel, hat aber die Nacht ruhig verbracht mit weniger Hustenreiz.

Patient hat subjectiv taubes Gefühl in der linken Gesichtshälfte. Wenn man die linke Backe kneift, will er es weniger fühlen, als rechts. Nadelstiche sollen links ebenfalls weniger schmerzhaft sein, als rechts. Er fühlt die leichtesten Berührungen auch links. Druck auf die Trigeminaustrittsstellen soll links empfindlicher sein als rechts. Im Uebrigen keine Veränderung.

Abend-Temperatur 36,8.

26. März. Morgen-Temperatur 36,9. Patient sitzt bei Tage durch Kissen gestützt, da er bei horizontaler Lage in Athemnoth geräth, weil er nicht so gut aushusten kann. Besonders Nachts soll er sehr stark husten. Kein Kopf-

schmerz, Sensorium frei. Beim Oeffnen des Mundes wird die rechte Oberlippe vielleicht eine Spur nach links verzogen. Beim Herausstrecken der Zunge, das kaum etwas gelingt, macht es oft den Eindruck, als ob sie mehr in der linken Mundhälfte läge, ohne dass indess ein bestimmtes Urtheil zu fällen wäre. Uvula gerade, beide Bögen in normaler Stellung, heben sich fast gar nicht beim Ansagen von „A“. Schlucken nicht schlechter geworden. Sprache characterisirt durch sehr starkes Näseln, Mangelnde Stärke der Stimme.

Respiration 28, abdominal, Puls 68, geringe Spannung, niedrige Welle. Expectoration sehr erschwert. Stuhl- und Harnentleerung ungestört.

Subjectives Taubheitsgefühl, besonders im zweiten Astgebiet des Trigemini. Pfeifen kann Patient nicht, da er nicht, wie erforderlich, den Mund zuspitzen kann. Auch ist der Expirationsstrom sehr schwach.

Am schwersten werden dem Patienten, nach eigener Angabe, die Buchstaben R und K auszusprechen, indess ist auch B, P, D, T sehr mangelhaft, vor welchen Buchstaben gewöhnlich noch ein Vorschlag, wie hm lautend, kommt; auch sieht man eine sichtliche Anstrengung dabei.

Abend-Temperatur 37,0.

Urin sauer, frei von Zucker.

27. März. Morgen-Temperatur 37,0. Puls 72, von sehr geringer Spannung. Patient hat nach 8 Thlstr. Morphium gut geschlafen, giebt an, dass der linke Arm etwas kräftiger ist. In der That ist der Händedruck etwas stärker, als die letzten Tage, die Differenz zu Gunsten der linken Hand noch ausgeprägter. Der linke Vorderarm kann mit einiger Kraft in spitzwinkliger Beugung gehalten werden. Die Sprache ist unverändert; anscheinend in Folge des Sprechens bei der Visite wieder ziemlich andauernder Hustenreiz mit sichtlich schwacher und erschwerter Expectoration. Bei Drehung des Kopfes hat Patient immer noch das Gefühl, als wenn dieselbe nach links leichter ginge. Objectiv dreht er ihn nach beiden Seiten gleich weit.

5 Uhr: T. 39,3. P. 94. Respir. 44. Urin ohne Zucker.

Um 3 Uhr hatte Patient unter Frost sehr bedeutende Athemnoth bekommen, gegen 5 Uhr wird er mit sehr frequenter Respiration in Orthopnoe sitzend getroffen. Gesichtsausdruck ängstlich, Percussion der Lungen ergiebt nirgends eine Dämpfung, soll rechts vorn empfindlich sein. Rechts überall scharfes vesiculäres Athmen. Links hinten unten Rasseln wie früher. Puls von sehr geringer Spannung, fortwährender Hustenreiz mit Entleerung zähen Schleimes bei sehr mangelhaftem Expirationsstrom.

4 Thlstr. Morphium um 5 Uhr. Vinum Xerense. Danach subjective Erleichterung bei objectiv bedeutender Dyspnoe und sehr frequenter Respiration. Dieselbe nahm gegen Abend wieder zu. Patient klagte über grosse Angst, und wurde um 9 Uhr eine zweite Injection von 8 Thlstr. gemacht.

Um 11 Uhr befindet sich Patient bei vollem Bewusstsein in sitzender Stellung mit offenem Munde, athmet 42 Mal in der Minute mit starker Theiligung der Scaleni und Sternocleidomastoidei, sowie der Levat. alae nasi, ohne dass jedoch die Herabzieher des Kehlkopfes in wesentlicher Action sind. Er antwortet noch mit schwacher Stimme, dass er Angst habe; der Puls ist sehr klein, aber regelmässig, ca. 100 in der Minute. Gegen 3³/₄ Uhr Morgens wird Patient in derselben Lage cyanotisch, anscheinend bewusstlos getroffen, ab und zu ein tiefer Athemzug, dann vollkommenes Aus-

setzen der Respiration für längere Zeit. Trotz Faradisirung der Phrenici tritt gegen 4 Uhr ohne weitere Erscheinungen der Tod ein.

Die electriche (faradische und galvanische) Erregbarkeit der Muskeln und Nerven war während des Krankheitsverlaufes wiederholt und mit grosser Sorgfalt von Herrn Dr. Remak geprüft und stets normal befunden worden (L. Sphincter palpebrarum zeigte Contraction bei 16 Ctm. Rollenabstand des du Bois'schen Schlittens; Cucullaris, Serrat. antic. major, Levator scapulae, Biceps, Triceps, Deltoideus zeigen Contraction bei 14—16 Ctm. Rollenabstand; Medianus, Ulnaris, Radialis, Cruralis, Peronaeus, Tibialis bei 14—15 Ctm. Rollenabstand gereizt lösen energische Contractionen aus).

Behandelt wurde Patient anfangs mit galvanischen Strömen (20 Elemente, Anode im Nacken, Kathode am unteren Theil der Wirbelsäule, Const. Strom), später mit Kal. iodat. (4,0 auf 200,0), dreimal täglich 1 Esslöffel.

Autopsie.

Beim Eröffnen des Canals des Rückenmarks ergiessen sich 2—3 Theelöffel seröser Flüssigkeit. An der Hinterfläche des Rückenmarks ist die Innenfläche der Dura überall adhärent an der Pia. Die Adhäsionen lösen sich leicht, sind zart, zeigen keine Injection. Vom oberen Rückentheil an hören die Adhärenzen ganz auf. An der Vorderfläche des Rückenmarks ist Dura und Pia nirgends verwachsen. Auf der Hinterfläche des Rückenmarks erscheint die Pia selbst zart und nirgends verdickt. Die Dura im Halstheile etwas dicker. Das Rückenmark ist überall von normaler Breite und Consistenz. Schnitte durch dasselbe ergeben überall normale Figur, nirgends eine Andeutung von Erweichung. Die Injection der grauen und weissen Substanz ist überall eine mässige und haben beide normale Färbung. Nervenwurzeln, sowohl hintere wie vordere haben überall ein vollkommen normales Aussehen.

Der Schädel zeigt keine Abnormitäten. Dura mater cerebrials ziemlich stark adhärent an der Innenfläche des Schädels, weder besonders verdickt noch ihre Gefässe stark gefüllt. Im Sin. long. dunkles flüssiges Blut.

Das Gehirn von guter Consistenz. Pia mater nur im Verlauf der grossen Venen leicht getrübt. Geringe Pacchionische Granulationen, mässige Injection der Pia; diese überall leicht abziehbar ohne Substanzverlust. Die Oberfläche der Windungen glatt, blass, ziemlich einfache breite Windungen. Auf Durchschnitten zeigt sich die weisse Substanz zäh, mit mässig zahlreichen Blutpunkten, auch die graue durchaus nicht besonders stark injicirt. In den grossen Ganglien keine Abnormitäten, graue Substanz sehr mässig geröthet; ebenso wenig ergeben Durchschnitte durch Hemisphären, Kleinhin, Medulla oblongata, Pons irgend eine besondere Abweichung. Auch am Boden des vierten Ventrikels, auf dem die Alae cinereae und Striae acusticae schön entwickelt sind, nichts Besonderes.

Das linke Herz mit dunklem, flüssigem Blute mässig gefüllt, das rechte leer. Herzfleisch bräunlich-roth, von normaler Dicke.

Das ganze Herz ist klein. Endocardium im linken Ventrikel zum Theil etwas getrübt. Im Anfangstheil der Aorta einzelne sclerotische Flecke. Ueber der einen Aortenklappe eine rauh anzufühlende kleine Kalkplatte.

Rechte Lunge gross, überall lufthaltig, an der Spitze etwas emphysematös,

ferner sowohl im unteren wie oberen Lappen, und zwar im oberen Lappen untermischt mit schiefrigen Stellen kleine graue Knötchen; an der Spitze sehr viel zahlreicher, im unteren Lappen nur sparsam. Auf der Schnittfläche des unteren Lappens treten im hellrothen Gewebe zahlreiche dunkel gefärbte derbere Stellen hervor. Der mittlere Lappen enthält in mässiger Zahl graue Knötchen, ist trocken und lufthaltig.

Bei Druck auf den unteren Lappen entleert sich eine schaumige rothe Flüssigkeit in grosser Menge. Der rechte Bronchus und seine Verzweigungen enthalten eine grosse Menge schaumiger Flüssigkeit. Ihre Schleimhaut sehr stark und gleichmässig geröthet.

Im oberen Lappen dieselbe Beschaffenheit der Bronchien. An einer Stelle auf dem Durchschnitt quillt gelbeitrige Flüssigkeit hervor.

Die linke Lunge stark verwachsen. Der Oberlappen zeigt dieselbe Beschaffenheit wie rechts, gleichfalls mit Knötchen durchsetzt, Spitze schiefrig indurirt, zeigt eine Lambertsnussgrosse Höhle, die leer ist und geglättete Wandungen hat, an denen lockere gelbliche Fetzen hängen. Der Unterlappen ist ganz frei von Infiltration, enthält gleichfalls eine Anzahl Knötchen. Auch hier ist die Schleimhaut der Bronchien stark geröthet, zum Theil mit einer röthlichen schaumigen Flüssigkeit gefüllt. Auf dem Pleuraüberzuge keine Knötchen-Eruption.

Auch an der rechten Lunge ist die Pleura frei von solchen.

Aorta descendens ist an der Innenfläche glatt, ebenso der Arcus bis auf einige Fettflecke.

Mässige Vergrösserung beider Lappen der Glandula thyreoidea.

Die Papillen am Zungengrunde stark geschwollen.

Kehlkopfeingang frei. Im Beginn der Luftröhre starke Injection. Nach unten zu nimmt die Röthung zu. Am Kehlkopfe nichts Besonderes.

Ueberzug der Leber leicht verdickt, namentlich im unteren Theil des rechten Lappens. Leber gross, auf dem Durchchnitt das Parenchym dunkelbraun-roth. Gallenblase mit grüner Galle gefüllt.

Milz gross, 15 Ctm. lang, 9 Ctm. breit, 3½ Ctm. dick. Kapsel leicht gerunzelt, Durchschnittsfläche dunkel, ziemlich blutreich.

Rinde der linken Nebenniere stark gelblich, sonst nichts Besonderes, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt.

Linke Niere: Beide Substanzen stark blutreich.

Rechte Niere: Leichte Adhärenz der Kapsel und einzelne kleine narbige Einsziehungen der Rinde.

Magenschleimhaut stark gefaltet, etwas trübe, mit milchweissem Schleim bedeckt. Am Fundus und gegen die Cardia zu zahlreiche punktförmige Hämorrhagien, zum Theil von bräunlichem Aussehen. Die ganze Gegend etwas schiefrig gefärbt.

Beide Hoden normal.

In den grossen Venen dunkles flüssiges Blut.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei der frischen Untersuchung finden sich in keinem Abschnitte des Rückenmarks Körnchenzellen. Nach Erhärtung in doppelchromsaurem Kali nirgend eine durch abnorme Färbung auffallende Stelle.

Weder mit Kali behandelte noch mit Carmin gefärbte und durchsichtig gemachte Schnitte durch das Rückenmark liessen irgend etwas Abnormes erkennen; namentlich zeigten Zahl, Grösse und Beschaffenheit der Ganglienzellen der Vorderhörner nichts von dem Gewöhnlichen Abweichendes; auch die von den vorderen Wurzeln zu den Vorderhörnern verlaufenden Fasern normal (kein fettiger Zerfall des Marks). Herrn Dr. Solbrig aus München, welcher auf meinen Wunsch einen sehr beträchtlichen Theil des Hals-, Rücken- und Lendentheils schnitt und die Präparate anfertigte, bin ich dafür zu Dank verpflichtet.

Die makroskopische Betrachtung der Schnittflächen der erhärteten Medulla oblongata liess nirgends eine durch die bekannte Färbung sich zu erkennen gebende Herderkrankung wahrnehmen.

Die Wurzelfasern des Hypoglossus, nach kurzer Aufbewahrung in chromsaurem Kali durch Zerzupfen untersucht, zeigten nichts Auffallendes; das Mark war in der gewöhnlichen Weise geronnen, nicht fettig zerfallen.

II. Beobachtung.

Angina diphtheritica. Heilung nach circa 8 (14P) Tagen. Etwa 5 Wochen später Parese der unteren Extremitäten, auf die oberen sich fortpflanzend. Störung der Sensibilität der Haut und des Muskelgefühls. Sprache und Schlucken erschwert. Zunahme aller Lähmungserscheinungen. Respirationsstörung. Tod circa 4 Wochen nach Beginn der Lähmungserscheinungen. Autopsie: Trübung der Pia mater cerebri, im Uebrigen negativer Befund im Nervensysteme. Pneumonie. Milz leicht vergrössert.

Eggert, Arbeitsmann, 32 Jahr alt, rec. 16. October 1875, gestorben 31. October 1875.

Anamnese. Patient will vor circa 4 bis 5 Jahren Lungenentzündung gehabt haben, sonst gesund, nie inficirt gewesen und kein Trinker sein. Er arbeitete zuletzt bei einem Bauer. Die Angaben über Beginn und Verlauf der jetzigen Erkrankung sind sehr unsicher, nur das steht fest, dass er vor derselben an „Rachenbräune“ gelitten hat; er will 14 Tage zu Bette gelegen haben, wieder ganz gesund geworden sein und 8 Tage gearbeitet haben, obwohl er noch schwach war. Dass er damals schon schlecht gegangen sei, leugnet er entschieden. — Bei der Unsicherheit der Angaben des Patienten ersuchte ich Herrn Sanitäts-Rath Dr. Anders zu Teltow, welcher ihn bis zu seiner Aufnahme in die Charité behandelt hatte, um eine nähere Mittheilung. Derselbe hatte die Gefälligkeit, mir Folgendes zu schreiben:

„Eggert erkrankte am 16. August; am 18. sah ich denselben zum ersten Mal, er litt an hochgradiger Diphtheritis mit aashaften Gestank aus dem Rachen. Ich touchirte ihn mittelst pulverisirten Höllesteins auf feuchtem Wattetampon auf das Intensivste, liess mit starker Kochsalzauflösung gurgeln und gab vorher ein Stunden lang Ekel erregendes Emeticum — also nicht ex laetantibus curirt! Ich sah ihn am 21. und 23. August, an welchem Tage er soweit genesen war, dass er — bei der grossen Entfernung, welche uns trennt — aus der Kur entlassen wurde.

„Am 9. September erkrankte seine Tochter — etwa 4 Jahr alt — ebenfalls an Diphtheritis; dieselbe starb am 13. September und war der Vater

bereits während der Krankheit der Tochter auf Arbeit gegangen; er befand sich innerhalb dieser Zeit — nach eigener Aussage — ganz wohl.

„Am 29. September wurde ich abermals zu dem Manne gerufen; er klagte über grosse Schwäche in den unteren Extremitäten, konnte sich nur mit Mühe auf den Beinen halten, Sensibilität bedeutend geschwunden.

„Am 1. October hatte er gegen mein Anrathen die Wohnung gewechselt; die neue Wohnung war ein Keller eines frisch gebauten Hauses. Die Lähmungserscheinungen nahmen von unten herauf rapide zu, und ich rieth ihm zur Uebersiedlung in ein Krankenhaus. — Einreibungen von Tinct. Cantharid. machten gar keinen Effect; um die Obstipation zu heben nahm er Pillen aus Aloë etc.“

Status praesens.

Mittelgrosser Mann, mit geringem Panniculus und schwach entwickelter Musculatur. Die Haut fühlt sich kühl an. In beiden Leistengegenden leicht vergrösserte, nicht harte oder schmerzhaft Drüsen. Im Gesicht kein Zeichen von Lähmung, bis auf eine leichte Ungleichheit der Facialisirung, indem die rechte Mundhälfte bei Bewegungen ein klein wenig zurückbleibt (anscheinend individuelle Eigenthümlichkeit). Pupillen gleichweit, nicht erweitert, Reaction normal.

Bei Untersuchung mit gewöhnlicher Druckschrift besteht keine nachweisbare Accommodationslähmung, Augenbewegungen frei. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergibt nichts Auffallendes. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, kann frei nach allen Richtungen bewegt werden, zittert nicht. Lippenschluss fest. An der Sprache ist besonders auffällig, dass alle Worte einen näselnden Beiklang haben, und dass die Vocale, wenn Patient sie einzeln hersagt, nicht einfach gesprochen, sondern mit einem H-Laut am Anfang versehen werden, ferner spricht er das L etwas ungeschickt aus und man bemerkt dabei, dass eine Bewegung der Zunge nach vorn und links erfolgt. Seine Sprache ist im Ganzen sehr undeutlich, und zwar kann er nur sehr leise und stossweise sprechen, anscheinend wegen mangelnder Stärke des Expirationsstroms; zugleich hat die Stimme einen heiseren Beiklang. Bei der Inspiration und beim Phoniren bewegen sich die Gaumenbögen fast gar nicht.

Der Kehledeckel ist der Palpation sehr leicht zugänglich und man kann ihn, ohne das Hustenstösse oder Abwehrbewegungen eintreten, palpieren, auch an den Seitenrändern in den Kehlkopf hineinfühlen. Am Kehlkopf selbst ist durch die Palpation nichts Krankhaftes nachzuweisen. Patient hat deutliche Dyspnoe; die Nasenflügel erweitern sich praeinspiratorisch, die Respiration geschieht fast ganz durch die Thoraxmuskeln und auch die accessorischen Respirationsmuskeln treten mit in Wirksamkeit. Er hustet häufig mit einem hohlen dumpfen Ton, unter starkem Trachealrasseln, und bringt schaumige, im Wasser schwimmende, weissliche Sputa mit einiger Schwierigkeit herauf. Das Schlingen ist sehr erschwert; regelmässig nach Einflüssen von etwas Flüssigkeit erfolgen starke Hustenstösse, einen Theil des Genossenen regurgitirt er auch durch die Nase und nur den kleinsten Theil vermag er mühsam hinunterzuschlucken. Er muss deshalb mit der Schlundsonde ernährt werden. Bei der Adspaction zeigen die hintere Rachenwand, die Gegend

der Gaumenbögen und die Tonsillen weder Narben noch frische Beläge, noch ulcerative Procusse. Die Kehlkopfspiegeluntersuchung ergibt: Die Stimmbänder zeigen nichts Krankhaftes, weder Geschwüre noch Röthung. Bei der Intonation schliessen sie sich, wenn auch langsam, bis auf eine halbe Linie, bei stärkerer Intonation vollständig (leichte Parese).

Respiration 20, wenig ausgiebig, Puls 78, Radialis eng und wenig gefüllt, der Puls ist jedoch ziemlich gespannt. (Am Vormittage, gleich nach seiner Aufnahme, war er sehr klein, hin und wieder aussetzend gewesen). Der Thorax gut gewölbt, Leberdämpfung normal. Herzdämpfung wenig ausgesprochen, nicht verbreitert; Herztöne rein. Vorn am Thorax überall schwaches weiches Vesiculärathmen zu hören. Hinten überall normaler Percussionston; besonders in den abhängigen Partien, jedoch auch an der ganzen Rückwand des Thorax reichliches Pfeifen und Schnurren, sparsames Rasseln. Untere Lungengrenze verschiebbar.

Leib ist eingezogen, mässig resistent, man kann bis auf die Wirbelsäule durch- und den Puls der Bauchorta fühlen. Leber überragt nicht den Rippenbogen, Epigastrium auf Druck nicht schmerzhaft, Milzdämpfung von geringem Umfange. Patient klagt über grosse Schwäche, die er der mangelhaften Nahrungszufuhr in den letzten Wochen zuschreibt. Appetit gut, Stuhl vorhanden, wird ebenso wie der Harn willkürlich entleert.

Oberextremitäten.

Patient kann sämtliche Bewegungen in den Schultern und den Ellenbogengelenken ausführen, jedoch sichtlich mit sehr geringer Energie. Der passiven Hebung im Schultergelenke kann noch ein beträchtlicher Widerstand entgegengesetzt werden, der passiven Beugung und Streckung im Ellenbogen- und Handgelenk nur ein sehr geringer. Pro- und Supination ausführbar. Patient hält die Finger in, besonders links, sehr ausgesprochener Krallenstellung. Er vermag die beiden letzten Fingergelenke nicht vollständig zu strecken (der Zeigefinger steht in Folge von Ankylose in dem ersten Phalangealgelenk in Beugstellung). Die Hand zur Faust zu schliessen, gelingt ihm ziemlich gut; jedoch ist der Händedruck nur ein minimaler. Das Spreizen und Nähern der Finger ist kaum andeutungsweise ausführbar, selbst wenn die Hand auf einer horizontalen Unterlage ruht. Auch die Opposition des Daumens ist mangelhaft und wird immer nur bei gebeugter letzten Phalange des kleinen Fingers und Daumens ausgeübt.

Das erste Spatium interosseum, vom Handrücken aus betrachtet, zeigt zwar eine auffallende Vertiefung, trotzdem aber ist zwischen den Fingern eine recht beträchtliche Muskelschicht zu fühlen. Die übrigen Spatia interossea sind nicht auffallend. Thenar und Hypothenar zeigen gleichfalls keine auffallende Abmagerung.

Die Sensibilitätsuntersuchung der Oberextremitäten ergibt, dass Druck mit einem Nadelknopf, und zwar schon ein ziemlich kräftiger Druck, an den Fingerkuppen und der Dorsalfäche der Finger und Handrücken beiderseits nicht angegeben wird, während nach oben zu, jenseits der Handwurzel, Berührung damit und Druck fast stets richtig angegeben wird. Dagegen werden Nadelstiche auch an den Fingerkuppen und an der Dorsalseite der Finger schmerzhaft empfunden; obwohl bei dem Versuche einzelne Ausnahmen vor-

kommen, scheint doch das allgemeine Resultat ziemlich sicher. Subjectiv giebt er nachträglich ein Gefühl von Abgestorbensein an den Fingern bis zur Handwurzel an. Im Gesichte will er kein Gefühl von Taubheit haben.

Von den Stellungsveränderungen, die man passiv mit den Handgelenken vornimmt, merkt er fast gar nichts und vermag bei geschlossenen Augen die Stellung der einen Hand mit der anderen nicht nachzumachen. In geringerem Masse gilt dies auch für die Ellenbogengelenke. Beide obere Extremitäten verhalten sich hierin, so wie in Betreff der groben Kraft gleich. Soll Patient sich an die Nase, an ein Ohr u. s. w. fassen, so trifft er nicht sogleich, sondern fährt erst mit der Hand beträchtlich weit daran vorbei. Er vermag nicht sich einen Knopf zuzuknöpfen; er fasst in ungeschickter Weise und es entfährt ihm das Gefasste fortwährend. Eigentliche stossweise, krampfhaft-atactische Bewegungen finden nicht statt.

Untere Extremitäten.

Der Gang ist ohne Unterstützung nicht möglich. Patient muss von zwei Personen geführt werden, vermag auch nicht einen Augenblick allein zu stehen. Sein Gang hat den Character des eines Reconvalescenten aus schwerer Krankheit und macht den Eindruck einer allgemeinen Schwäche der unteren Extremitäten. Bald sinkt er in die Kniee ein, bald kann er das eine Bein nur durch Bewegungen des ganzen Beckens vorwärts setzen. Ueber Schwindel klagt er nicht. Patient vermag in der Bettlage die Beine in gestreckter Stellung nicht ad maximum zu heben und in der ihm noch erreichbaren Höhe nicht ausgestreckt zu erhalten. Bei diesen Hebungversuchen rollt das Bein etwas nach innen. Der passiven Beugung und Streckung des Kniegelenks kann nur ein geringer Widerstand entgegengesetzt werden, ebenso den passiven Bewegungen des Fussgelenkes.

Das Kniephänomen und das Fussphänomen sind beiderseits auch nicht andeutungsweise vorhanden.

Subjectiv besteht ein Taubheitsgefühl von den Füßen bis zu den Knien. Streichen mit dem Finger wird an den unteren Extremitäten überall wahrgenommen, auch Nadelstiche und Berührungen mit dem Nadelknopfe werden überall deutlich unterschieden.

Von der Stellung der Fussgelenke hat er keine Vorstellung. Man kann die Zehen stark beugen und stark extendiren, ohne dass er die geringste Veränderung merkt. Ebenso macht er besonders links über Drehungen, Beugungen und Streckungen im Fussgelenke nur sehr schlechte Angaben, im Kniegelenk merkt er rechts nicht den Uebergang von gebeugter in völlig extendirte Stellung. Links scheinen die Angaben über das Kniegelenk besser.

20. October. M.-T. 37,0, A.-T. 37,2, Puls 72, klein, wenig gespannt. Patient hat die Nacht schlecht geschlafen, zwei Anfälle von Athemnoth gehabt, auch jetzt ist die Athemnoth seine Hauptklage; in den Lungen nichts nachweisbar, der Catarrh in den abhängigen Partien hat sich sogar bedeutend gebessert.

Die Bewegungen des Kopfes sind frei, eben so gelingt das Heben der Schultern gut. Die Functionsstörung der oberen Extremitäten hat nach Aussage des Patienten zugenommen, er kann jetzt auf Aufforderung den rechten Arm im Schultergelenk gar nicht mehr heben. Im Ellenbogengelenk vermag

er ihn zu beugen und zu strecken, aber mit äusserst geringer motorischer Kraft. Bewegungen im Handgelenk sind ausführbar, aber auch mit geringer Kraft, und ist eine Dorsalflexion ad maximum nicht ausführbar. Die Finger kann er nur in dem ersten Phalangealgelenk strecken, die anderen Phalangen bleiben in Beugstellung. Der Händedruck ist gleich Null, auch die Oppositionsbewegung des Daumens scheint etwas schlechter als früher. Patient kann im Bette liegend die Hand knapp an den Mund heranbringen.

Der linke Arm kann im Schultergelenk nur mit Mühe knapp bis zur Horizontalen gehoben werden. Bewegungen im Ellenbogengelenk sind gleichfalls sehr schwach, wenn auch etwas besser als rechts. Die Dorsalflexion des Handgelenks ist ein klein wenig besser als rechts, die Finger können in den ersten Phalangealgelenken besser gestreckt werden als rechts, auch hier ist die Oppositionsbewegung schlechter als früher. Auch die Pronation und Supination ist links besser als rechts.

Man überzeugt sich noch einmal am rechten Arme, dass passive Bewegungen an den Fingern und am Handgelenke nicht wahrgenommen werden, selbst wenn die Dorsalflexion des letzteren eine ziemlich starke ist.

Wenn Patient eine kleine Flasche vom Tische nehmen soll, so greift er danach zwar sehr ungeschickt, aber höchst wahrscheinlich nur in Folge der Schwäche aller Bewegungen, und führt sie langsam zum Munde, so gut es ihm die Kraftlosigkeit der Bewegungen gestattet, bei geschlossenem Augen tritt keine wesentliche Veränderung dieser Bewegungen hervor. Der Versuch wurde mit der linken Hand angestellt. Einen in die rechte Hand gelegten Schlüssel erkennt Patient nicht, weiss überhaupt nicht, dass ihm etwas in die Hand gegeben ist, links erklärt er ihn für ein Messer. Nadelstiche in den rechten Handrücken und Vorderarm werden schmerzhaft wahrgenommen, für Berührungen und mässigen Druck ist das Gefühl entschieden sehr abgestumpft, stärkerer Druck wird am Handrücken und Vorderarm noch wahrgenommen. Eine kleine Flasche auf dem Handrücken fühlt er als kühles Wasser, hat aber keine Empfindung davon, dass eine Flasche auf dem Handrücken hin und her gerollt wird. Ebenso auf dem Vorderarm; am oberen Theil des Thorax meint er, dass es ein Löffel, beim zweiten Versuch, dass es eine Flasche sei, deutlicher aber fühlt er sie am Gesichte. In der oberen Thoraxgegend spürt er auch leichte Berührungen mit dem Nadelknopf.

Das rechte Bein kann in gestreckter Stellung nur circa 4 Zoll von der Unterlage abgehoben, im Knie etwas gebeugt werden, aber mit sehr geringer Kraft, während die Extension des Knies viel kräftiger von Statten geht. Keine Spur von Kniephänomen.

Fuss- und Zehenbewegungen sind schwach ausführbar. Passive Bewegungen vollkommen frei, kein Fussphänomen.

Das linke Bein verhält sich in jeder Beziehung ebenso, bei Stichen in die Fusssohle tritt leichte Biegung im Kniegelenk ein. An beiden Fussrücken werden selbst leichte Berührungen mit dem Nadelknopfe wahrgenommen.

22. October. M.-T. 37,0. A.-T. 37,3. Patient hat nach einer Morphin-injection von 0,015 Grm. Nachts gut geschlafen. Puls 66, regelmässig, hat sich entschieden gehoben. Das Allgemeinbefinden ist überhaupt leidlich.

Er kann geschabtes Rindfleisch langsam in kleinen Bissen schlingen, hat

auch ein Stück Kuchen gegessen und giebt an, in dieser Beziehung sich gebessert zu haben.

Die Streckung der Finger gelingt ihm nur sehr mangelhaft und scheint Patient hierin Rückschritte gemacht zu haben. An der rechten Hand kann er nur die ersten Phalangen fast vollständig strecken, die zweiten bleiben fast im rechten Winkel gebeugt, die dritten bilden einen stumpfen Winkel. Die Abduction des Daumens gelingt ihm gar nicht, die Opposition von Daumen und kleinem Finger, die ihm vorher, wenn auch unvollkommen, noch möglich war, kommt jetzt auch nicht andeutungsweise mehr zu Stande. Von Opponiren des Daumens ist überhaupt nicht mehr die Rede, der Daumen kann nur in seiner natürlichen Stellung etwas flecirt werden. Wenn Patient eine Faust machen soll, so gelingt ihm der Schluss nur mit den 3 letzten Fingern, Daumen und Zeigefinger bleiben zurück. Das Handgelenk kann er rechts nicht bis zur Längsaxe des Vorderarms strecken, auch die Beugung gelingt ihm nur unvollkommen, langsam und mit geringer Kraft. Von Seitwärtsbewegung im Handgelenk ist nicht die Rede.

Den leichtesten passiven Widerstand, den man dem Versuche zur Flexion und Extension des Ellenbogengelenks entgegensetzt, kann er nicht überwinden.

Den rechten Oberarm kann er nur ganz wenig von der Seitenwand des Thorax entfernen.

24. October. M.-T. 37,4. A.-T. 37,5.

25. October. M.-T. 37,0. A.-T. 37,0. Patient vermag heute kein Bein mehr in gestreckter Stellung von dem Bette aufzuheben und auch die Möglichkeit der Beugung ist viel geringer. Bewegung der Füße und Zehen ist relativ besser geblieben. Er vermag auch den linken Arm nicht mehr zu heben, dagegen kann er ihn im Ellbogengelenk beugen, Beugung in Handgelenk und Fingern ist ziemlich gleich geblieben. Der rechte Arm kann gleichfalls nicht gehoben werden und es sind die übrigen Bewegungen dieselben.

26. October. M.-T. 37,3. A.-T. 37,3. Patient kann die Finger der rechten Hand kaum noch spurweise bewegen, ebenso haben sich die Bewegungen des Handgelenks vermindert.

Links kann er die Streckung im Metacarpo-Phalangealgelenk noch ziemlich gut ausführen, sogar etwas hyperextendiren, die anderen Phalangen bleiben in leicht gebeugter Stellung. Wenn er eine Faust machen will, so gelingt ihm das nur mit den 3 letzten Fingern, der Daumen und Zeigefinger können nicht zum Schluss gebracht werden. Es verhält sich dies ganz so, wie vor einigen Tagen an der rechten Hand beschrieben worden ist. Das linke Handgelenk ist verhältnissmässig gut beweglich, es gelingt sogar die Maximalextension.

Puls 72, klein, Respiration geschieht immer noch in costalem Typus, ist beschleunigt und meist sehr flach. Hin und wieder ein hohler Husten. Patient giebt an, die Nacht wenig geschlafen zu haben, er hätte keine Ruhe gefunden, sich hin und her gewälzt, die Beine waren ihm bis zum Knie herauf abgestorben, er wüsste gar nicht, wie sie liegen. Das Schlingen von geschabtem Rindfleisch gelingt ihm gut, flüssige Gegenstände werden ihm noch per Sonde beigebracht.

Am Kreuzbein hat er eine kleine oberflächliche Hautabschürfung. Der Leib ist sehr eingezogen.

Passive Bewegungen und Stellungsveränderungen im Fuss- und Kniegelenk merkt er beiderseits nicht, selbst wenn sie ziemlich rasch und extensiv gemacht werden.

Bei der Untersuchung des Hüftgelenks bekommt man kein Resultat, weil er nicht im Stande ist, die Muskeln zu entspannen.

Berührungen und leichten Druck mit dem Nadelknopf empfindet Patient nicht von der unteren Hälfte des Unterschenkels ab nach abwärts, weiter oben sind die Angaben zuerst unsicher, dann richtig; ebenso werden Berührungen und leichter Druck mit dem Nadelknopf von der unteren Hälfte des rechten Vorderarms ab nach abwärts nicht wahrgenommen, während die Schmerzempfindlichkeit hier wie am Unterschenkel erhalten ist.

27. October. M.-T. 37,3.

28. October. M.-T. 37,4. Patient, der noch gestern Abend und auch heut früh ganz munter gewesen sein soll, erscheint bei der Visite um 10 Uhr sehr matt, die Augen fallen ihm fast zu, er hat gar keine Neigung zum Sprechen, sieht verfallen aus, ohne dass ein Grund für diese Aenderung nachweisbar ist; er hatte ohne Vorschrift etwa $\frac{1}{2}$ Löffel Olivenöl heut genommen. Puls 72, Respiration zwischen 38 und einigen 40. Patient giebt danach an, dass er jetzt so schnell habe athmen müssen, weil ihm bei der Untersuchung die Hand auf das Abdomen gelegt worden wäre. Gleich darauf muss er expectoriren, was nur mit der grössten Schwierigkeit gelingt. Die Expirationsmuskeln sind offenbar in hohem Grade geschwächt, und besteht nachher eine enorm beschleunigte Respiration. Jedenfalls agirt das Zwerchfell.

Heut früh konnte er nicht Urin lassen und hatte Schmerzen oberhalb der Symphyse. Beim Percutiren zeigt sich oberhalb derselben tympanitischer Schall, später hat er dann circa 150 Gr. wenig trüben, schwach sauer reagirenden Harn gelassen.

Abends: Der collabirte Zustand des Kranken ist vorübergegangen, dagegen ist jetzt der Puls beschleunigt, 108, Radialis ziemlich gespannt, voller als gewöhnlich, das Gesicht geröthet, von Schweiss bedeckt, Hauttemperatur dem Gefühle nach erhöht. T. 38,8.

Respiration gegen 30, vorwiegend costal.

Percussion des Thorax ergiebt nichts Abnormes. Bei der Auscultation Rasseln, namentlich rechts oben.

29. October. M.-T. 38,0. Puls 108, von sehr geringer Spannung, Sprache immer noch wie früher ziemlich unverständlich.

A.-T. 37,8.

30. October. M.-T. 37,6. Puls 92. Respiration 32 bei ruhigem Zustande. A.-T. 39,0. Patient hat, nachdem der Tag ziemlich leidlich war, Nachmittag um 3 Uhr heftige Dyspnoe gehabt, konnte kaum sprechen und fühlte sich schlecht. Bei der Abendvisite 52 Respirationen, von costalem Typus, 166 Pulse, Puls sehr klein und leicht zu unterdrücken. Am Herzen nichts Besonderes nachzuweisen.

Die Percussion des Thorax ergiebt links vom unteren Winkel der Scapula ab nach abwärts gedämpften Percussionsschall, das Athmungsgeräusch

ist an dieser Stelle etwas schwächer als rechts, nicht bronchial, die weitere Untersuchung unmöglich, weil Patient plötzlich schwach wird. Die Bewegungsfähigkeit der Oberextremitäten ist fast vollständig verschwunden, Patient kann die Finger nur noch spurenweise bewegen und nur noch den vorher passiv ausgestreckten Arm an den Leib anziehen. Alle anderen Bewegungen sind unmöglich.

Die Expectoration ist dem Patienten nur nach dem qualvollsten Bemühen sehr unvollkommen möglich, fortwährend tracheales Rasseln; 0,03 Morphium subcutan.

Der Tod erfolgte am 31. October.

Die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der oberen, so wie der unteren Extremitäten war während des Verlaufes der Krankheit wiederholt untersucht und stets normal befunden worden. Die galvanische Erregbarkeit wurde nur einmal, zu Anfang, geprüft und ergaben sich dabei gleichfalls normale Verhältnisse. Eine Abnahme der directen faradischen Erregbarkeit zeigten vielleicht die Interossei, in so fern am 28. October beim Maximum der Stromstärke die Contraction auffallend gering war. Die Beurtheilung war indess gerade hier sehr schwierig, da die Haut an der Vola manus des Patienten (auf welcher die eine Electrode applicirt war) eine ungewöhnliche schwierige Verdickung zeigte. Jedenfalls war die faradische Erregbarkeit vorhanden, auch in dem Spatium inteross. primum.

Das Blut war einmal während des Krankheitsverlaufes — der Tag ist nicht mehr zu bestimmen — untersucht worden; es fanden sich keine Bacterien.

Autopsie (Dr. Jürgens).

Die Untersuchung des Rückenmarks ergibt nichts Pathologisches. Die Pia cerebialis ist an der Convexität, namentlich auf der Höhe des Scheitels stark milchig getrübt, dabei ziemlich blutreich und mit sehr zahlreichen kleinen Gefässen durchsetzt. Gefässe der Basis sind intact. Die Pia lässt sich leicht von der Oberfläche des Gehirns entfernen, letztere ist glatt, leicht geröthet. An einigen Stellen scheinen die Gyri leicht abgeplattet. Auf der Schnittfläche zeigen sich sehr zahlreiche Blutpunkte, dabei ist die Schnittfläche von matt-feuchtem Glanze. Herderkrankungen nicht nachzuweisen. In den Sinus findet sich dunkelrothes flüssiges Blut.

Eine mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute, männliche Leiche. Das Unterhautfettgewebe ist nur spärlich entwickelt, die Musculatur hingegen ist gut ausgebildet, auf der Schnittfläche sieht sie auffallend trocken aus. Während die rechte Pleurahöhle durch sehr ausgedehnte pleuritische Adhäsionen obliterirt ist, findet sich in der linken eine geringe Quantität wässriger, leicht röthlicher Flüssigkeit, im Herzbeutel ungefähr ein Esslöffel voll Pericardialflüssigkeit. Das Herz auffallend klein, mit spärlichen, hochgelbgefärbten subserösem Fettpolster und leicht sehnigen Trübungen im Pericardium. Klappenapparat intact.

Herzsubstanz von guter Consistenz, dunkel bräunlichroth gefärbt. Linke Lunge in den hinteren Partien leicht verwachsen, ziemlich gross, relativ schwer. Der Unterlappen, sowie die unteren Abschnitte des Oberlappens sind zum grössten Theil luftleer, fühlen sich sehr derb an, sind blutreich, stark ödematös durchtränkt und die Alveolen mit einer röthlichen Masse gefüllt.

Die oberen Abschnitte sind ziemlich gut lufthaltig. Rechte Lunge ist stark ödematös, blutreich, ziemlich stark lufthaltig.

Die Halsorgane zeigen am Pharynx zarte Narbenzüge.

Die Milz ist leicht vergrössert, die Kapsel überall leicht verdickt, dabei faltig, das Parenchym sehr blutreich, die Gefässwände ziemlich stark verdickt, Follikel nicht zu sehen.

Nieren und Leber zeigen nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Rückenmarke nirgends Körnchenzellen. Nach der Erhärtung keine durch Chrom abnorm gefärbte Stellen. Schnitte durch Hals-, Rücken- und Lendenmark (theils mit Kali untersucht, theils gefärbt und mit Nelkenöl aufgehell) ergaben überall normale Markssubstanz, schöne Ganglienzellen mit Kern, Kernkörperchen und Fortsätzen in den Vorderhörnern. An einer Stelle des obersten Halstheils zeigt beiderseits der vordere Abschnitt der Seitenstränge dieselbe Beschaffenheit, wie in der folgenden Beobachtung, auf welche hier verwiesen wird.

Die Kerne des Hypoglossus und Vagus enthalten zahlreiche mustergältige Ganglienzellen, nirgends in der Medulla oblongata eine abnorme Färbung, die auf einen (myelitischen) Herd deutet, nirgends an Kalipräparaten im motorischen Felde oder an anderen Stellen der Medulla oblongata Fettkörnchenzellen (die Untersuchung an zahlreichen Schnitten der verschiedenen Gegend vorgenommen). Querschnitte durch Hypoglossus- und Vaguswurzeln ergaben ungefähr ein gleiches Verhältniss schmaler und grober Fasern wie an dem entsprechenden zum Vergleich benutzten normalen Nerven.

Querschnitte durch den erhärteten Nerv. cruralis (der frisch zerzupft nichts Auffallendes wahrnehmen liess) ergaben Bilder ähnlich den bei Bleilähmung am Nerv. radialis von mir wiedergegebenen*); in einzelnen Bündeln sah man auffallend wenige breite markhaltige Röhren und relativ sehr zahlreiche Gruppen feinsten Röhren, die sich verhielten, wie dort geschildert. Indess hatten weder so viele Bündel diese Beschaffenheit des Querschnitts, noch war im Allgemeinen das Ueberwiegen der Gruppen schmalster Fasern so stark wie dort.

Zwei Spinalganglien des Lendentheils hatten frisch das gewöhnliche Aussehen; auf Schnitten nach der Erhärtung in doppelchromsauren Kali verhielten sich bindegewebige Kapseln und Ganglienzellen (schönes Epithel) wie gewöhnlich. Auch bestand, soweit sich dies beurtheilen liess, keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

Präparate aus dem Musc. Psoas, unmittelbar nach der Section untersucht, zeigten normale Beschaffenheit der Primitivfasern (vorzügliche Querstreifung) und des Sarcolemm's; ebenso die Muskeln des Gaumensegels.

Das der Leiche entnommene Blut zeigte eine mässige Menge der gewöhnlichen Fäulnisvibrionen.

*) S. dieses Archiv. IV. S. 776. Taf. X.

III. Beobachtung.

Ziehende Schmerzen in den Beinen, Kriebeln und Pelzigsein der Füsse. Motorische Schwäche der Beine und Arme, Ameisenkriechen in den Fingerspitzen. Schmerzen im Nacken, Kreuz, den Händen und Füssen. Stirnkopfschmerz. Zunahme der motorischen Schwäche, Schwierigkeit beim Schlucken, Husten. Autopsie: Negativer Befund im Gehirn und Rückenmark. Bronchitis. Enge Aorta, Hypertrophie des linken Ventrikels. Milz vergrössert.

Gewisner, 24 Jahr alt, Kutscher, rec. 24 Januar 1875, gestorben am 1. Februar 1876.

Patient, dessen Vater an einer unbekanntem Krankheit gestorben, dessen Mutter noch lebt und gesund ist, und welcher sechs gesunde Geschwister hat, will stets gesund gewesen sein, ausser dass er 18 Jahre alt am unteren Drittel des linken Unterschenkels ein Geschwür hatte, welches 4 bis 5 Wochen eiterte, häufig aufbrach und wieder zuheilte, und vom Arzte als Knochenfrass bezeichnet wurde. Vom Militärdienst kam er dadurch frei.

In den letzten Jahren, wann? weiss er nicht, litt er 4 Wochen lang an Wechselfieber, welches zuerst täglich, später einen Tag um den anderen auftrat. Am Freitag den 15. Jan. 1875 fuhr Patient Holz und merkte er, dass ihm die Hände und Füsse sehr kalt waren, während er sonst schweissige Füsse hatte. Des Abends, als er einige Ausgänge besorgen musste, „kam es ihm vor, als ob er nicht gut weg könnte und als ob der Knochen hinten im Halse (Halswirbelsäule) herausspringen wollte“. Am Sonnabend verschlimmerte sich das Uebel und konnte Patient am Sonntage einen Eimer Hefe nicht mehr nach Hause tragen, auch fühlte er sich schlaff und steif am ganzen Körper. Schmerzen hatte er besonders Abends, weil er dann viel gehen musste, und localisirt er die Schmerzen in den Muskeln. Am Montag Morgen waren die Schmerzen und die Steifheit so gross, dass er im Bette liegen blieb. Von da an hat das Uebel stets zugenommen.*)

Seit seiner Anwesenheit im Krankenhause vermag er sich nicht mehr allein aufzurichten. Stuhl- und Harnentleerung seien nie beeinträchtigt gewesen. — Abusus spirituosorum und Infection werden in Abrede gestellt.

24. Januar. Giebt man dem Patienten auf, Bewegungen zu machen, so macht er sie unvollständig und kraftlos. Die Beine, im Knie gestreckt, hebt er nur 1 Fuss von der Unterlage ab, die Kniee kann er nur bis zu einem stumpfen Winkel beugen, ebenso den linken Ellenbogen, während er den rechten bis zum rechten Winkel beugen kann. Beide Arme gestreckt kann er nicht von

*) Eine andere von dem Patienten aufgenommene Anamnese lautet: Um die Zeit des Anfangs dieses Monats litt er an ziehenden Schmerzen in den Beinen, deren Entstehung er auf sein Schlafen auf einem Boden im Zuge zurückzuführen geneigt ist. Zu gleicher Zeit stellte sich Kriebeln in den Zehen und Pelzigsein in den Fusssohlen ein. Trotzdem ging er seiner Beschäftigung nach, bis er am 15. d. M. beim Anschirren der Pferde bemerkte, dass eine grosse Schwäche auch der oberen Extremitäten und ein Unvermögen, sie zur Horizontalen zu heben, sich einstellte. An den Fingern spürte er gleichfalls Ameisenkriechen und Abends und Nachts Schmerzen, wie in den Füssen. In letzter Zeit sei auch der Gang schleifend geworden.

der Unterlage emporheben; ebenso nicht den linken, wenn er im Ellenbogen gebeugt ist, den rechten dagegen hebt er gebeugt ungefähr $1\frac{1}{2}$ Fuss hoch. Die Streckung und Beugung der Ellenbogen kann man mit leichter Mühe verhindern, ebenso die Beugung der Kniee, dagegen geschieht die Streckung der Kniegelenke mit grösserer Kraft.

Die Hautsensibilität mit Nadelstichen und kalten Gegenständen geprüft, zeigt sich gut erhalten, ebenso das Muskelgefühl. Es besteht jedoch Kriebeln und Pelzigsein in den Händen und Fusssohlen; die Muskeln schmerzen bei Bewegungen und auf Druck.

Temperatur 37,4.

25. Januar. M.-T. 36,7. A.-T. 37,1. Patient kann sich nicht mit Hilfe der Arme aufrichten; bei den Versuchen entstehen auch hier Schmerzen in den Muskeln.

Händedruck kraftlos.

Druck auf Process. spinos. der Halswirbel ist schmerzhaft. Patient hat starken Stirnkopfschmerz.

Inspirationsbewegungen des Thorax sehr ergiebig. Vesiculäres Athmen, hinten etwas Schnurren. Spitzenstoss im vierten Intercostalraum fühlbar, Herzdämpfung normal, Herztöne rein, Radialis von mittlerer Weite und Spannung, Puls mässig hoch. Abdomen nicht aufgetrieben. Milz- und Leberdämpfung nicht auffallend vergrössert.

26. Januar. M.-T. 37,4. Kopf- und Halsschmerzen bestehen fort. A.-T. 37,4.

27. Januar. M.-T. 37,6. Patient klagt, dass die Füsse eingeschlafen und sehr kalt seien. A.-T. 36,7.

28. Januar. M.-T. 37,1. Beim Aufrichten hat Patient grosse Schmerzen im Kreuz. Die Brust ist schwer zu untersuchen, es scheint zuweilen Pfeifen und Schnurren vorhanden zu sein. A.-T. 37,1.

29. Januar. M.-T. 37,3. Patient klagt, dass er das Essen nicht mehr gut herunter bekomme, ebenso müsse er viel husten, bekomme aber nichts heraus; objectiv ist vorne auf der Brust weiches vesiculäres Athmen zu constatiren. A.-T. 38,1.

Die Beine seien wie in einem Schraubstock.

30. Januar. M.-T. 37,8. Das rechte Auge ist atropinisirt, das linke aber auch erweitert, wodurch? bleibt unbekannt. Die Kaumuskeln schmerzen bei Bewegung nicht und functioniren gut. Die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten ist geringer geworden. A.-T. 37,0.

31. Januar. M.-T. 37,1. Patient meint, der Hals werde immer enger, er könne nichts aushusten und nichts mehr gut hinunterbekommen. Bei der Inspection des Rachens und Intonirung agiren die Muskeln des weichen Gaumens gut.

Der Händedruck gleich Null. Die Bauchpresse ist gut. Auf der Brust überall weiches Athmen zuweilen mit groben Ronchis.

Geringe Angina. A.-T. 38,5.

1. Februar. Gegen 6 Uhr hörten die Athemmuskeln allmählig auf zu functioniren. Es trat hochgradige Cyanose ein. Die Respiration war $\frac{1}{2}$ 9 Uhr äusserst flach, fast gar nicht mehr vorhanden, und spielten nur die accessorischen Athemmuskeln. Der Tod wurde durch künstliche Athmung (Druck auf den Bauch) $\frac{1}{4}$ Stunde hinausgeschoben.

Die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln wurde noch am 29. Januar von dem Unterarzte der Abtheilung geprüft und normal befunden (für den Ulnaris Minimalabstand der Rollen $17\frac{1}{2}$, für den Radialis 14, für den Peroneus 16, Tibialis 13, Cruralis $14\frac{1}{2}$, Frontalis 13; Schlittenapparat, 2 Elemente). Herr Dr. Remak hatte sich gleichfalls davon überzeugt.

Autopsie (Dr. Orth).

Kurzer breiter Schädel mit grossem vorderen Fontanellknochen. Dura dünn, durchscheinend, Sinus longitudinalis enthält wenig flüssiges Blut, zwischen Dura und Pia rechts ein flacher Bluterguss, welcher sich durch Wasser leicht abspülen lässt, links nichts derartiges; die Blutgefässe der Dura enthalten nur wenig Blut. Die Pia mater von mässigem Blutgehalt, in ihren Maschen reichliche ödematöse Flüssigkeit, Gehirnsubstanz feucht, mit reichlichen ziemlich grossen Blutpunkten. Die grossen Ganglien sind als dunkel gefärbte rothe Massen sehr scharf von den markigen Theilen getrennt. Das Rückenmark ist fast ganz durch unvorsichtige Eröffnung zerquetscht, nur der Halstheil erscheint noch einigermassen intact, dort erkennt man auf der rechten Seite in den centralen Partien des Seitenstranges nahe an dem oberen Halstheile eine leichte graue Verfärbung (? vergl. mikroskopische Untersuchung).

Kräftige männliche Leiche mit Resten von Geschwüren am linken Unterschenkel, Musculatur sehr kräftig, derb, von dunkelrother Farbe. Der Stand des Zwerchfells entspricht rechts dem dritten Intercostalraum, links der dritten Rippe. Die dritte Rippe rechts an der Verbindungsstelle von Knorpel und Knochen getheilt.

Im Herzen findet sich nur flüssiges Blut, aber in geringer Menge, der linke Ventrikel ist hypertrophisch, das Septum nach dem rechten stark gewölbt. Die Musculatur von kräftig rother Farbe, die Aorta dagegen schmal, dicht über den Klappen 5,5, an der Mündung des Duct. Botalli 4,0, am Ende des Brusttheils 3,6, am abdominalen Theil 2,7 bis 2,8 messend.

Die Wandung ist sehr dünn, elastisch, die Intercostalen zeigen unregelmässigen Ursprung, zwischen denselben zeigt die Intima wellige helle netzförmige Zeichnungen.

Beide Lungen durch alte Adhäsionen an der Brustwand befestigt, die linke sehr derb und schwer, besonders der Unterlappen, dessen Oberfläche bläuliche Färbung zeigt und der sich eigenthümlich knotig anfühlt; auf dem Durchschnitt erscheinen sämmtliche Bronchien, von denen die kleinen sämmtlich erweitert sind, dicht erfüllt mit rahmigen eitrigen Massen, ausserdem das Parenchym, besonders nahe der Zwerchfellsfläche durchsetzt von kleinen gelblich braunen Herden, die von einem ödematösen Rand umgeben sind. In den übrigen Theilen grosser Blutreichtum, die Bronchien nur mit einer etwas dicklichen Masse erfüllt.

Die Milz besonders im Dickendurchmesser beträchtlich vergrössert, weich, Schnittfläche glatt, schwarzroth, Follikel zahlreich und gross.

Nieren relativ klein, in allen Theilen blutreich, besonders die Markkegel cyanotisch.

Die Leber hat in ihren Venen viel flüssiges Blut, das Parenchym eine blass röthlich braune Färbung.

Die Schleimhaut des Larynx und Pharynx ist blass, die Follikel des Zungenrandes und die beiden Tonsillen sind beträchtlich geschwollen. Die Schleimhaut des Magens auch geschwollen, etwas geröthet, mit wenig glasigem Schleim bedeckt, der Darm, nach unten abnehmend, besonders auf den Faltenhöhen stark geröthet.

Mikroskopische Untersuchung.

Die bei der Eröffnung des Wirbelcanals erfolgte ausgedehnte Quetschung des Rückenmarks hatte nur den obersten Halstheil für die Untersuchung brauchbar gelassen. Nach der Erhärtung in doppelchromsauren Kali zeigte sich keine abnorme Färbung der angelegten Querschnitte; die mikroskopische Untersuchung feiner Schnitte in Kali ergab die Abwesenheit von Körnchenzellen in weisser und grauer Substanz. An einer etwa 1 bis 1,5 Ctm. langen Stelle des Halstheils bestand eine Asymmetrie der grauen Substanz, indem die rechte eine mittlere seitlich vorspringende Zacke (*Tractus intermedio-lateralis*) hatte, welche links vollständig fehlte; Schiefheit der Schnittfläche als Ursache konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. — Nach Färbung mit Carmin, Behandlung mit Nelkenöl u. s. w. zeigten sich die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner von gewöhnlichem Aussehen, mit schönen Fortsätzen, Kernen und Kernkörperchen; in dem erwähnten *Tractus intermedio-lateralis* der rechten Seite lag eine Gruppe schöner Ganglienzellen, die natürlich links, wo dieser Theil der grauen Substanz überhaupt nicht vorhanden war, fehlte; im Uebrigen aber waren auch links die Ganglienzellen tadellos und in den vorhandenen Partien der grauen Substanz ebenso zahlreich als rechts.

Im obersten Halstheile, am Uebergange in die *Medulla oblongata*, trat an gefärbten Schnitten in den vorderen Partien der Seitenstränge eine nicht scharf dreieckige Zone hervor, deren breitere Basis an der Peripherie, deren Spitze nach der grauen Substanz zu lag, und welche sich durch etwas lebhaftere Carmin-Färbung auszeichnete. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass hier fast nur sehr feine und allerfeinste Fasern lagen, deren spärliches Mark keine gelbe Färbung wahrnehmen liess, dagegen äusserst sparsame breite; indess lagen die feinen Fasern dicht neben einander, eine Zunahme der Dicke der Bindegewebszüge und des interstitiellen Bindegewebes überhaupt liess sich nicht constatiren; hier und da sah man um eine Faser einen sehr schmalen schwach röthlichen Ring. Es wurde nicht ganz klar, wodurch die relativ lebhaftere Färbung der genannten Zone zu Stande kam, vielleicht einfach durch die grosse Seltenheit der breiten markhaltigen Fasern (mit gelb gefärbtem Mark). Jedenfalls vermochte ich eine Zunahme des Bindegewebes, eine Vergrösserung oder Zunahme der sternförmigen Elemente nicht zu constatiren.

IV. Beobachtung.

Ausgedehnte Ulceration am Unterschenkel. Anfall mit nachfolgender dauernder Sprachlosigkeit, Unbeweglichkeit der Zunge, Unfähigkeit zu schlucken. Tod. Autopsie. Negativer Befund im centralen Nervensystem. Alte Pleuritis. Hypertrophie des linken Ventrikels, Granularatrophie der Nieren.

Fiek, Hospitalit, 64 Jahr alt, rec. 2. Juli 1870, gestorben 11. September 1870.

Anamnese. Patient kam aus dem hiesigen Friedrichs-Wilhelms-Hospital zur Charité mit folgendem ärztlichen Atteste: „Er leidet seit seiner Aufnahme an einer ulcerösen Zerstörung des linken Unterschenkels. Dieselbe hat fast den ganzen Umfang des Gliedes an seiner vorderen Fläche eingenommen, so dass eine tief unter dem Niveau der gesunden Stelle liegende, mit nekrotischen Gewebstheilen bedeckte, einen stinkenden Eiter absondernde Partie zu Tage liegt. Eine ähnliche findet sich am rechten Unterschenkel von geringerem Umfange. Aus dem auf der chirurgischen Abtheilung der Charité geführten Journale ist zu entnehmen, dass Patient schon längere Zeit an chronischen Fussgeschwüren gelitten, dass aber das Geschwür erst seit 3 Monaten in Folge arger Vernachlässigung eine so enorme Ausdehnung angenommen hat, dass es fast den ganzen unteren Theil des Unterschenkels einnimmt. — Als Verbandmittel ward Sol. Calcar. hypochloros. angewandt. Die Heilung des Geschwürs machte schnelle Fortschritte, als Patient am 29. August plötzlich einen „Anfall“ bekam, in welchem er sprachlos wurde und wobei eine rechtsseitige Facialislähmung bestanden haben soll. Näheres über den Anfall ist nicht bekannt. Er wurde an demselben Tage nach einer inneren Abtheilung und von dort am 7. September zur Nervenlinik verlegt. Von dem Tage des Anfalls bis zum Tage der Aufnahme auf die Nervenlinik, also während eines Zeitraums von 9 Tagen, sind keine Notizen vorhanden und wurde nur in Erfahrung gebracht, dass Patient nicht mehr sprechen und schlucken konnte.

7. September. Patient hat 36 Respirationen in der Minute, bei jeder Expiration wurden die Backen aufgeblasen. Herzaction unregelmässig, Herzöne rein, Puls klein, 132 Schläge. M.-T. 37,3. A.-T. 37,2.

Status praesens. 8. September.

Sehr grosses Individuum, mit ergrauten Haaren, von marastischem Aussehen. Haut trocken, sehr weiss, namentlich auffallend am Scrotum und Penis. Die Partien unter den Augen sehr blass bei gerötheter Nasenspitze. Die Extremitäten sowie der Rumpf stark abgemagert, fast ohne Panniculus. Die Abmagerung tritt an den Oberarmen im Verhältniss zu den Unterarmen besonders stark hervor. Die Muskeln der Oberarme treten deutlich hervor und sind von sehr geringem Volumen, aber ohne partielle Atrophien. Die Muskeln der Vorderarme zeigen ein relativ besseres Volumen. An Vola und Dorsum manus tritt ein besonderer Muskelschwund durchaus nicht hervor. Ober- und Unterschenkel zeigen gleichfalls eine dürrtige Musculatur, indess relativ gleich am Ober- und Unterschenkel. Weder an den Ober- noch Unterschenkeln ist eine Differenz zwischen beiden Seiten.

Die Innenseite des linken Unterschenkels im Bereiche des unteren Drittels von einer grossen Geschwürsfläche eingenommen, begrenzt von unregelmässigen Rändern, der Grund von schlaffen Granulationen bedeckt, in weiterer Umgebung des Geschwürs die Haut vernarbt.

Der Händedruck ist rechts recht kräftig, links etwas geringer; beim schnellen Emporheben der Arme bleibt der linke ein klein wenig zurück. Zu seinen Verrichtungen bedient sich Patient in normaler Weise vorzugsweise des rechten Armes. — Aus dem Bette genommen, steht er kurze Zeit, kann auch gehen, ohne dass einseitige Erscheinungen oder eine Besonderheit des Ganges hervortreten, indess verhindert die grosse allgemeine Schwäche und der schlechte Allgemeinzustand (Dyspnoe) weitere Versuche. Im Bette sind Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten gleichfalls nicht zu constatiren. Muskeln der Arme reagiren in normaler Weise gegen den Inductionsstrom.

In der linken Inguinalgegend sind die Lymphdrüsen vergrössert durchzufühlen, weniger in der rechten, Cubitaldrüsen fühlt man nicht, ebenso wenig Cervicaldrüsen.

Der Schädel ziemlich gross, Hinterhaupt etwas hervorspringend, Stirn hoch, das Gesicht erscheint auffallend lang.

Patient ist vollkommen bei Bewusstsein; auf die Frage nach Kopfschmerzen schüttelt er; Fragen versteht er auch wenn sie mit leiser Stimme gesprochen werden. Er ist dabei aufmerksam, macht sich durch Gesten mit den Händen verständlich, wiewohl es gewöhnlich schwer ist, seinen Willen daraus zu errathen. Nach einem Bade, welches er erhalten, schrieb er auf eine Tafel: „nach dem Bade sehr gut.“ Im Allgemeinen liegt er meist theilnahmslos und gleichgültig da, zuweilen scheinen ihm die Augen zuzu- fallen.

Das Sehvermögen ist jedenfalls nicht erheblich gestört, da Patient sowohl mit rechtem als linkem Auge Finger zählt, welche er entsprechend aufhebt. Keine Störungen in den Bewegungen der Augenmuskeln. Beide Pupillen gleich, mittelweit, gut reagirend.

Ol. Menth. giebt er durch Zeichen als gut, As. foet. als schlecht riechend an.

Ueber den Geschmack lässt sich schwer urtheilen, da die Zunge nicht herausgestreckt werden kann, und er beim Aufstreichen von Salzwasser keine sicheren Zeichen von Geschmack giebt. Gefragt, ob es süss oder salzig schmecke, schien er das salzig zu bejahen. Quassia scheint er beim Aufstreichen auf den hinteren Theil der Zunge zu schmecken, da er dabei gewisse Bewegungen mit den Händen macht, als ob es ihm unangenehm sei.

Die Gesichtszüge scheinen ganz schlaff, und ein mimischer Ausdruck nur im Bereiche der Corrugatoren und zum Theil des frontales möglich. (?)

Der Ausdruck des Ekels bei Quassia oder des Schmerzes beim Stechen wird nur durch Runzeln der Corrugatoren, durch grunzende Laute und durch Schütteln der Hände geäussert; indes sind auch in der Ruhe die Corrugatoren meist gerunzelt.

Die rechte Augenbraue steht zuweilen etwas höher, und scheint es, als wenn der rechte Frontalis zuweilen sich etwas contrahirt. Die linke Lidspalte scheint etwas kleiner durch Schlafheit des oberen Augenlides. Aufgefördert, die Augen zu schliessen, nimmt er die Finger und zieht die oberen

Augenlider herunter. Sonst bringt er es nicht zu Stande, sondern senkt beim Bestreben dazu die Visirebene; man sieht nur ein kurzes schwaches Zwinkern, wodurch die Lidspalte so gut wie gar nicht verkleinert wird; beim Blick nach oben und unten folgt das obere Lid. Im Schlafe sind die Augen geschlossen.

Bei plötzlichem Zufahren auf das Auge mit einem spitzen Instrument sieht man oft keine Bewegung, oft nur ein schwaches Zwinkern. Nur bei wiederholtem Berühren der Wimpern oder der Cornea folgt langsam eine Contraction des oberen und unteren Orbicularis palpebr., welche dann eine Zeit lang anhält. Die Falten der Stirn gehen etwas von links unten nach rechts oben.

Die Nasenflügel werden passiv bei der Inspiration eingezogen, erweitern sich aber nicht selbstständig; die Nasolabialfalten fehlen ganz, die Oberlippe erscheint sehr lang und schlaff über den Oberkiefertrand mit fehlenden Zähnen herunterhängend. Die blassrothen Lippen sind geschlossen; bei Expiration, besonders wenn Patient schläft, werden häufig die Backen aufgeblasen, wobei die Luft gewöhnlich durch den rechten Mundwinkel herausfährt. Eine Ungleichheit der Mundwinkel ist nicht vorhanden, sie scheinen beide etwas herabhängend. Er kann absolut keine Bewegungen mit den Lippen ausführen, auch keinen Vocal oder Consonanten hervorbringen, keine Pfeifbewegung machen.

Den Mund kann er nur sehr wenig öffnen, nimmt oft die Hand zur Hilfe. Die Zunge liegt vollkommen unbeweglich in der Mundhöhle. Sie scheint etwas trocken, man kann sie mit der Pincette bis $\frac{1}{3}$ " vor die Zähne ziehen, dann aber wird sie mit ziemlicher Gewalt wieder zurückgezogen. Man kann sich durch den Anblick, wenn man die Lippen weit öffnet, überzeugen, dass auf keiner Seite eine Atrophie besteht.

Eigentliche Laute hört man von ihm nicht, sondern nur Schreien oder Grunzen. Das Schlucken ist vollkommen unmöglich, Flüssigkeit bleibt im Munde, läuft wieder heraus, oder es erfolgt Husten mit Herausbringen der Flüssigkeit. Auch feste Sachen kann er nicht schlucken, und werden keine weiteren Versuche damit gemacht, da Patient schon vorher mit der Sonde gefüttert war.

9. September. (Fortsetzung). M.-T. 37,0. Heute kann man sehr gut die Runzeln des Frontalis constatiren, und zwar gehen die Falten etwas von links unten nach rechts oben.

Stiche auf beiden Wangen bei geschlossenen Augen spürt er anscheinend schmerzhaft, durch Bewegungen mit den Händen dies zu erkennend gebend.

Reflexe in den Gesichtsmuskeln treten dabei nicht auf, nur der Corrugator runzelt sich.

Die Reaction der Gesichtsmuskeln gegen mässige faradische Ströme vollkommen gut.

Die Respiration des Patienten geschah gestern sowohl wie heut in einem bestimmten Typus. Nach einer vollkommenen Respirationspause von circa $1\frac{1}{2}$ Minute, während welcher aber die Augen nicht zufallen, und er nicht Somnolenz zeigt, begann die Respiration erst langsamer und oberflächlicher, wurde dann allmählig beschleunigter und tiefer (circa 1 Minute lang 26—29 Respirationen), dann wird sie wieder langsamer und flacher, bis Stillstand eintritt (Cheyne-Stokes'sches Phänomen).

Die Respiration erfolgt bei den schwachen Inspirationen nur mit dem Zwerchfell, bei den tieferen treten die Halsmuskeln mit in Thätigkeit und werden die Respirationen dann schnarchend. Dabei bleibt die linke Thoraxwand in Ruhe, während die rechte sich hebt.

Die Percussion ergibt links von der zweiten Rippe abwärts nahe dem Sternalrande eine schwach beginnende, und nach unten hin schnell intensiver werdende Dämpfung, welche vom dritten Intercostalraum sich noch weiter nach aussen hin erstreckt. Nach abwärts reicht sie mit grosser Intensität in der lin. parast. bis an den unteren Rippenbogen; der halbmondförmige Raum giebt tympanitischen Klang.

In der lin. axill. beginnt von der fünften Rippe ab eine ziemlich intensive Dämpfung, welche an der siebenten in einen gedämpft tympanitischen Schall übergeht.

Rechts und links vorn überall vesiculäres Athmen. Links starkes Trachealrasseln. Auch hinten links in dem unteren Abschnitt ist der Schall gedämpft. Patient kann nicht expectoriren. Herzdämpfung erstreckt sich nach rechts bis über den rechten Sternalrand, Spitzenstoss ist nicht sichtbar. Die auf die Herzgegend gelegte Hand wird ziemlich stark erschüttert und gehoben, ebenso das Sternum etwas. Im dritten und vierten Intercostalraum links neben dem Sternum sieht man schwache pulsirende Bewegungen. Herztöne scheinen rein zu sein. Die Radialis von minimaler Spannung, links Puls kaum zu fühlen, rechts etwas besser, Spannung minimal. Frequenz 130—140.

A.-T. 37,2. Puls 120, zuweilen aussetzend.

Urin wird willkürlich in geringen Quantitäten gelassen, ist orangegelb, klar, enthält eine geringe Quantität Eiweiss.

10. September. M.-T. 37,0. Puls 156, klein. Cheyne-Stokes'sches Phänomen noch vorhanden; während der Athmenpause gleich viel Pulsschläge. Stuhl einmal in's Bett erfolgt.

Beiderseits leichte Entfärbung der Papillen, ohne Trübung (Dr. Leber).

Heute constatirt man sehr deutlich, dass bei der Athempause Somnolenz eintritt, wenigstens senkten sich sehr häufig die Augenlider, und zwar so, dass rechts noch eine schmale, links weitere Lidspalte bleibt; manchmal erfolgt noch wieder einmal ein kurzes Oeffnen, und wieder ein Schliessen. Zuweilen erfolgt das Senken schon gegen das Ende der Respirationsbewegungen. Der sichtbar bleibende linke Bulbus ist dabei nicht nach oben gewendet. Durch leichtes Anreden und Berühren bringt man den Patienten wieder zum Oeffnen der Augen. Die Finger erscheinen beiderseits stark cyanotisch. Gesicht dauernd blass, mit Ausnahme der schon erwähnten Nasenspitze.

Es scheint, als ob immer die Seite der Backe allein aufgeblasen wird, auf der Patient liegt, heute die linke.

Harn spärlich, dunkelgelb.

A.-T. 37,2. Puls 144. Pulsschläge etwas ungleich hoch, an der Radialis schwer zu zählen.

Herztöne unregelmässig. Cheyne-Stokes'sches Phänomen besteht fort. Halsvenen strotzen.

11. September. M.-T. 37,0. Gesicht eigenthümlich wachsgelb; Patient versucht zu schreiben, steht dann aber davon ab, indem er Kopfschüttelnd auf die

Stirn zeigt. Doch nickt er, als der Arzt niest! wie um „zur Gesundheit“ zu sagen.

Respiration 36.

Puls unregelmässig, aussetzend. — Am Nachmittage erfolgte der Tod.

Autopsie. 12. September.

Dura mater in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Schädel verwachsen, so dass Theile der Oberfläche an dessen Innenfläche haften bleiben. Schädeldach selbst gross, schwer, wenig Diploe. Kranznaht ganz verstrichen, Parietalnaht zum Theil, Emissarien fehlend. Am linken Stirnbein auf der Aussenfläche eine erbsengrosse flache Exostose. Im Sin. longit. lockeres Gerinnsel; Innenfläche der Dura glatt. Pia an der Basis leicht getrübt in der Gegend des Chiasma. Carotiden etwas steif. Im vorderen Theile der Basilaris eine sclerotische Verdickung, auch sonst an den Gefässen der Basis mehrfache sclerotische Stellen. Die Nerven haben sämmtlich ein gutes weisses Aussehen und erscheinen von normalem Volumen, namentlich zeigen auch die Faciales, Glossopharyngei, Vagi, Hypoglossi makroskopisch nichts Auffallendes.

Die Hirntheile an der Basis zeigen keine Veränderung, nachdem die Pia abgezogen. Medulla oblongata erscheint vorn von normalem Umfang und Gestalt in jeder Beziehung. Auch die hintere Fläche zeigt durchaus nichts Abnormes, die Pia ist weder hier noch überhaupt verdickt. Striae acusticae symmetrisch entwickelt, Boden des vierten Ventrikels ohne Veränderung. Ein Schnitt in der Höhe der Spitze des Calamus scriptorius zeigt die Schnittfläche der Medulla oblongata ohne Veränderung. Ventrikel sehr weit, mit Serum gefüllt, Ependym verdickt. Durchschnitte durch die grossen Ganglien zeigen die graue wie weisse Substanz sehr blass, aber nirgends einen Heerd. Auch die Mark- und Rindensubstanz ist sehr blass, das Mark zäh, nirgends ein Heerd. Die Pia ist nur längs der Gefässe an der Convexität verdickt, stark ödematos, leicht abziehbar.

An der knöchernen Schädelbasis keine Veränderung. Die Consistenz des Pons nicht auffallend vermehrt.

Dura mater spin. an der Innenfläche von fleckigem Aussehen, indem zahlreiche weissliche Punkte und Flecke auf ihr hervortreten. An den oberen Theilen (Hals) hinten einige lockere Adhärenzen. Pia spin. nirgends weder vorn noch hinten getrübt oder verdickt. Die Wurzeln haben überall, sowohl die vorderen als auch die hinteren, ein normales Aussehen und normales Volumen.

Durchschnitte durch die Medulla spin. zeigen graue und weisse Substanz sehr blass, aber nirgends eine bemerkbare Verfärbung, auch keine Volumsänderungen.

Linke Lunge total adhären durch eine dicke weisse Schwarte. Im unteren Theil des Pleurasacks abgesackt 3 Tassenköpfe einer gelblichen serösen Flüssigkeit.

Der linke Ventrikel des Herzens stark hypertrophisch, Verwachsung der Aortaklappen ohne Verkürzung. Granulirte Nieren, Leber fein granulirt. Milz klein, derb, Kapsel verdickt. Hoden ohne Narben.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Wurzeln der Nv. Faciales, Glossopharyngei, Hypoglossi frisch in dünner Chromsäure untersucht, zeigen durchaus normale Verhältnisse; namentlich besteht auch keine Spur einer fettigen Degeneration. Nach längerer Aufbewahrung in doppelchromsaurem Kali markirt sich nirgends auf Schnitten durch Pons und Medulla oblongata eine Herderkrankung durch besondere Färbung; auch mikroskopisch untersuchte Schnitte aus verschiedenen Höhen der Medulla oblongata zeigen nirgends eine Herderkrankung, speciell ist auch das motorische Feld vollkommen frei. Fast alle Ganglienzellen des Hypoglossuskerns zeichnen sich durch stark gelbe oder bräunliche Pigmentirung aus; die Zellen sind vollkommen von Pigment erfüllt, das sich auch zum Theil in die Fortsätze erstreckt, der Kern in den meisten noch sichtbar; die meisten Zellen haben eine Anzahl Fortsätze, an einzelnen fehlen sie; hier und da, aber sparsam, sieht man nur einen rundlichen, ganz mit bräunlichem Pigment erfüllten Körper. Das Volumen der Ganglienzellen ist vielleicht im Allgemeinen etwas geringer, indess ist das Präparat durch Erhärtung ziemlich stark geschrumpft. Die Ganglienzellen sind jedenfalls so zahlreich, dass von einer Abnahme ihrer Zahl auch nur mit einiger Sicherheit nicht gesprochen werden kann. Auch die Zellen des Vagus-kerns sind, wenn gleich nicht so stark, mit Pigment erfüllt, besonders stark aber die an der Eminentia teres liegenden Zellen. Die zu den Wurzeln des Hypoglossus verlaufenden Fasern zeigen nichts Besonderes. In den weissen Strängen des Rückenmarks ganz isolirt hier und da eine Körnchenzelle, das linke Vorderhorn an einem Abschnitte der Lendenanschwellung von etwa 1 Ctm. Länge entschieden schmaler als das rechte, die Gruppen der Ganglienzellen indess in gewöhnlicher Weise vorhanden, auch sonst nichts Abweichendes darin nachweisbar (einfache Asymmetrie). Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks überall stark mit gelbem resp. bräunlichem Pigment erfüllt.

Dass das Krankheitsbild und der Verlauf der Krankheit in den drei ersten der oben beschriebenen Fälle (den vierten werden wir besonders besprechen) dem von Landry im Jahre 1859*) auf Grund einer ausführlich mitgetheilten Beobachtung gezeichneten entspricht, bedarf keiner weiteren Erörterung. Seit Landry sind bekanntlich ähnliche Fälle unter dem gleichen Namen, namentlich von französischen und deutschen Autoren veröffentlicht worden, die ich hier nicht alle einer eingehenden Kritik unterziehen will, da ich nicht beabsichtige, eine meiner Meinung nach für jetzt nicht befriedigend durchführbare Monographie dieser Krankheit zu schreiben. Nur von einigen Gesichtspunkten aus wünsche ich die mitgetheilten Beobachtungen zu erörtern, wobei ich auf mehrere der in der Literatur vorhandenen Fälle zurückkomme.

*) Landry, Note sur la paralysie ascendante aiguë. Gaz. hebdom. 1859. S. 472 u. 486.

Die Krankheit verlief in allen drei Fällen von der ersten Beobachtung im Krankenhause an fieberlos (ohne Temperaturerhöhung), nur bei Ziemann (I. Beobachtung) trat einmal (am 15. März), vier Tage nach der Aufnahme, intercurrent und vorübergehend ein Schüttelfrost mit Temperaturerhöhung auf, dessen Ursache unklar blieb. Ob etwa der erste Beginn der Krankheit durch fieberhafte Erscheinungen eingeleitet wurde, ist nicht zu bestimmen. Die Paralyse resp. Parese betraf, als die Kranken in die Charité aufgenommen wurden, bereits mehr oder weniger alle vier Extremitäten; die Reihenfolge, in welcher dieselben ergriffen wurden, war verschieden; bei Ziemann war erst Schwäche im linken, dann im rechten Beine, sodann Schwäche des linken, später des rechten Armes aufgetreten, auch betraf die Schwäche in dem einen Arme zuerst mehr die Bewegungen des Schultergelenks, in dem anderen mehr die Bewegungen in Vorderarm, Hand und Fingern. Von Eggert (II. Beobachtung) ist nur bekannt, dass die Parese in den unteren Extremitäten begann und schnell auf die oberen überging; aus der Anamnese von Gewisner ist nicht mit Sicherheit zu entnehmen, ob die ersten Erscheinungen gestörter Motilität in den unteren oder oberen Extremitäten begannen.

Der Character der Motilitätsstörung war in allen Fällen der einer motorischen Schwäche, die sich bis zu vollständiger oder fast vollständiger Lähmung rapide steigerte. Allerdings machten die Bewegungen der oberen Extremitäten bei Eggert, abgesehen von der motorischen Schwäche, den Eindruck von Ataxie, sie waren aber meines Erachtens nicht als solche aufzufassen. Die geschilderte Ungeschicklichkeit bei den betreffenden Manipulationen lässt sich ebenso gut durch die grosse Schwäche der einzelnen Muskelgruppen erklären, die den Kranken verhinderte, die intendirten Bewegungen mit Zweckmässigkeit auszuführen; er konnte vielleicht die Hand nicht in gerader Bewegung zum Munde führen, weil er unterwegs in dieser Bewegung ermüdete und sie nun etwas modificirte u. s. w., ein Vorgang, sehr verschieden von dem der Ataxie, einer Coordinationsstörung. Es ist indess zuzugeben, dass ein absolutes Urtheil darüber nicht möglich ist; denn während über den Character der gewöhnlichen Ataxie (bei Tabes) als einer Coordinationsstörung — fasse man diese sonst, wie man wolle, auf — kein Zweifel besteht, weil eine motorische Schwäche dabei nachweisbar nicht vorhanden ist, wird das Urtheil da, wo letztere mit in's Spiel kommt, ein ungleich schwierigeres. Jedenfalls war der eigenthümlich stossweise, an krampfhaftige Bewegungen erinnernde Character der gewöhnlichen Ataxie nicht vorhanden,

und ich glaube mit meiner obigen Auffassung der geschilderten Bewegungen in dem in Rede stehenden Falle nicht zu irren. Trotzdem muss ich darauf aufmerksam machen, dass gerade in diesem Falle die Sensibilitätsstörungen der Haut, so wie die Störung des Muskelgefühls besonders ausgeprägt waren, und es immerhin denkbar wäre, dass eine Combination von Schwäche und Coordinationsstörung zu Grunde gelegen hätte.

Im Vergleiche zu den Lähmungserscheinungen im Bereiche der motorischen Nerven spielten, wie auch in anderen bekannten Fällen, Sensibilitätsstörungen eine relativ untergeordnete Rolle, in so fern sie zum Theil nur subjectiv waren. Am ausgeprägtesten und auch objectiv deutlich zu constatiren erschienen sie, wie erwähnt, in dem Falle nach Diphtheritis (Eggert), in welchem der Patient an Fingern und Händen den Druck mit einem Nadelknopfe nicht empfand, Gegenstände, die ihm in die Hand gegeben wurden, nicht wahrnahm und eine analoge Sensibilitätsstörung später an den unteren Extremitäten von den Füßen bis zur unteren Hälfte der Unterschenkel hin auftrat, während die Schmerzempfindung an den betroffenen Stellen erhalten blieb. Bei Ziemann war objectiv vielleicht die Schmerzempfindung am 5. Finger rechterseits etwas herabgesetzt, im Uebrigen bestand nur subjective Sensibilitätsstörung, als Taubheitsgefühl sich geltend machend, in Fingern und Hand, so wie vom Fusse bis zum Knie. Ebenso bestand bei Gewisner ein Gefühl von Kälte, Kriebeln, Pelzig- und Eingeschlafensein in Händen und Fusssohlen, während objectiv Sensibilitätsstörungen nicht constatirt wurden.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass die Sensibilitätsstörungen immer die peripheren Theile der Extremitäten betrafen.

Verlust des Muskelgefühls, in so fern darunter die Fähigkeit zur Empfindung der Stellung der Glieder verstanden wird, wurde bei Eggert nachgewiesen, welcher von den Bewegungen, die den Zehen- und Fussgelenken, zum Theil auch dem Kniegelenke und den Bewegungen der Hände und Finger gegeben wurden, nichts empfand und also auch keine Vorstellung von der Lage hatte, in welcher sich diese Theile befanden. Bei Ziemann wurde nicht darauf untersucht und bei Gewisner wird die Integrität des Muskelgefühls berichtet.

Schmerzen, die auf tiefer liegende Theile, zum Theil wohl auf die Muskeln, zu beziehen waren, machten sich vor Allem bei Gewisner geltend, der im Beginne der Erkrankung über heftige Schmerzen und Steifigkeit im Nacken, den Beinen und auch im Kreuze klagte; auch

hatte er zu einer Zeit das Gefühl, als ob die Beine in einem Schraubstocke lägen.

Die Lähmungserscheinungen im Bereiche von cerebralen Nerven, kurz als Bulbärscheinungen zu bezeichnen, scheinen bei Ziemann ziemlich früh begonnen zu haben, bei Eggert ist nichts darüber bekannt, bei Gewisner werden etwa 14 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, nachdem untere und obere Extremitäten bereits betroffen waren, zuerst Schluckbeschwerden (29. Jan.) erwähnt. Gestört waren der Act des Kauens, Schluckens, Sprechens und auch der Stimmbildung (heisere Stimme); bei Ziemann ist bemerkenswerth, dass er den Mund nur 2 Centim. weit öffnen und die Zunge nur sehr wenig hervorstrecken konnte. Ob die Unfähigkeit zum Oeffnen des Mundes auf das, übrigens auch bei Eggert beobachtete, Gefühl von Spannung in den Kaumuskeln — an welchen objectiv eine besondere Härte nicht constatirt werden konnte — zurückzuführen oder als Schwäche der Herabzieher des Unterkiefers zu deuten war, bleibt ungewiss; eine Schwäche der Kaumuskeln war jedenfalls vorhanden, und ebenso ist die mangelhafte Fähigkeit zum Hervorstrecken der Zunge wohl nur als Schwäche der betreffenden Muskeln zu deuten. Das Gaumensegel hob sich bei Ziemann anfangs noch beim Intoniren des Lautes a, später fast gar nicht mehr, ebenso war es unbeweglich bei Eggert, während es bei Gewisner der Krankengeschichte zu Folge seine Bewegungsfähigkeit behielt. Auch die Lippenmusculatur war bei Ziemann ergriffen, da er den Mund nicht wie zum Pfeifen zuzuspitzen vermochte. Dass (vergleiche Status praesens) die Mundzweige des rechten Facialis etwas schwächer zu wirken schienen, kann entweder gleichfalls als Parese oder auch — da bei Gesunden derartige leichte Asymmetrien ausserordentlich häufig vorkommen — als individuelle physiologische Eigenthümlichkeit aufgefasst werden.

In einem Falle war Pupillendifferenz vorhanden, die eine Pupille doppelt so gross als die andere. Die sensibeln Fasern des Quintus erschienen in einem Falle betheilig, in so fern im Verlaufe der Krankheit bei Ziemann ein subjectives Gefühl von Taubheit der linken Gesichtshälfte und eine Herabsetzung des Schmerzgefühls derselben Seite eintrat; auf die grössere Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Austrittsstellen einzelner Aeste des Quintus möchte ich, da hier auch normal ein sehr wechselndes Verhalten zu beobachten ist, kein grosses Gewicht legen.

Von allgemeinen Cerebralerscheinungen ist nur bei Zie-

mann — allerdings in einem Stadium, in welchem die Respirationsstörung schon einen hohen Grad erreicht hatte — ein drückender Schmerz in den beiden Schläfen zu erwähnen und Flimmern vor den Augen; auch klagte Eggert über Stirnkopfschmerz.

Die Dauer der Krankheit vom Auftreten der ersten Erscheinungen an so weit dieselben von den Kranken angegeben wurden, bis zum tödtlichen Ausgange betrug bei Ziemann 28, bei Eggert 31, bei Gewisner 30 Tage, also durchschnittlich 4 Wochen. Der Tod erfolgte durch Lähmung der Respirationsmuskulatur und durch hinzutretende Lungenaffectionen.

Von ganz besonderem Interesse ist die vierte Beobachtung (Fiek). Die Krankheit begann hier in apoplectiformer Weise mit Lähmung der Sprache und des Vermögens zu schlucken, während an den Extremitäten, bis zu dem 13 Tage später erfolgenden Tode, keine Lähmungserscheinungen vorhanden waren; dass der linke Arm etwas weniger schnell in die Höhe gehoben werden konnte, als der rechte, möchte ich nicht als eine Parese der betreffenden Muskulatur deuten, da die Differenz sehr gering war und da Patient, wie sich post mortem zeigte, links eine alte pleuritische Schwarte hatte; dass der Händedruck links etwas geringer war, dürfte aus bekannten Gründen eben so wenig für eine Parese zu verwerthen sein.

Es könnte zweifelhaft erscheinen, ob dieser Fall den oben mitgetheilten anzureihen sei, und in der That war ich bei der ersten Untersuchung ganz im Unklaren, womit ich es zu thun hatte. Namentlich entstand zuerst die Frage, ob der Patient nicht „aphasisch“ sei (im gewöhnlichen Sinne des Wortes), und ob nicht, da ja auch zu Anfang eine rechtsseitige Facialispause beobachtet sein sollte, eine Herderkrankung des Gehirns zum Grunde läge. Allein die entschiedene Unfähigkeit des Patienten, die Zunge hervorstrecken, trotzdem er die betreffende Aufforderung so wie alle Fragen gut und richtig verstand, die erhaltene Fähigkeit, sich schriftlich verständlich zu machen und endlich die gänzliche Unfähigkeit zu schlucken, musste bei der gleichzeitigen Integrität des Sensoriums zu der Vorstellung führen, dass keine die „Aphasie“ bedingende Herderkrankung des Gehirns vorläge, sondern eine Affection des Bulbus der Medulla oblongata. Allerdings kann vollständige Lähmung der Zunge und des Vermögens zu schlucken bei Herderkrankungen des Gehirns vorkommen — ich selbst habe einen solchen Fall bei ausgedehnten doppelseitigen Hirnherden beobachtet — aber dann ist auch

das Sensorium in hohem Grade beeinträchtigt und es fehlen nicht die Lähmungserscheinungen der Extremitäten. Da nun auch die Section die Abwesenheit jeder Herderkrankung sowohl des Gehirns als der Medulla oblongata ergab, so muss der Fall unstreitig der Gruppe der acuten tödtlichen Lähmungen zugerechnet werden.

Allerdings kommt ihm das Epitheton „aufsteigend“ nicht zu; allein wie man jetzt, und mit Recht, Fälle der Landry'schen Paralyse zurechnet, in denen der Verlauf ein absteigender war, und die Lähmungserscheinungen im Bereiche der Medulla oblongata die Scene eröffneten (so z. B. in dem berühmten Falle Cuvier), so darf man mit demselben Rechte auch die Fälle hierher rechnen, in denen die Affection auf die genannten Erscheinungen beschränkt geblieben ist. *)

Ob bei unserem Kranken das Hinzutreten von Lähmungserscheinungen der Extremitäten nur durch den frühzeitig in Folge der Störung der wichtigsten Functionen erfolgten Tod verhindert wurde, oder ob bei längerer Dauer des Lebens die Affection überhaupt nicht weiter nach abwärts fortgeschritten wäre, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Besonders bemerkenswerth sind in diesem Falle noch die Erscheinungen im Gebiete des Facialis. Von einer rechtsseitigen Facialisparese, die zur Zeit des „Anfalls“ bestanden haben sollte, war allerdings nichts mehr zu constatiren (eher gingen die Falten der Stirn etwas von links unten nach rechts oben), dagegen schienen beide *Mm. orbiculares palpebrarum* und die Musculatur der Lippen für den Willen unerregbar. Um die Augen auf Aufforderung zu schliessen, zog Patient die oberen Lider mit den Fingern herab, wobei nur ein kurzes, schwaches Zwinkern beobachtet wurde, und die Lippen konnte er absolut nicht bewegen. Dagegen folgte auf Reflex von den Wimpern oder der Cornea aus langsam eine, alsdann eine Zeit lang dauernde Contraction des oberen und unteren Orbicularis; auch im Schlafe schlossen sich die Augen. Die Muskeln der Nasenflügel erschienen gleichfalls gelähmt, wenigstens wurden letztere bei jeder Inspiration eingezogen. *Corrugatoren* und Stirnmuskeln sah man dagegen sich (willkürlich?) contrahiren.

Die Fähigkeit, den Mund zu öffnen, war auch hier sehr beschränkt.

*) Die Krankheitsgeschichte Cuvier's ist in dem Aufsätze von Pellegrino-Levi, Arch. génér. 1865. S. 140 aus der Gaz. médic. von 1832 reproducirt.

Betrachten wir die Ergebnisse der Autopsie und der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks resp. der Medulla oblongata, so müssen wir gestehen, dass es in keinem Falle möglich war, mit den bis jetzt bekannten Hilfsmitteln eine Erkrankung des centralen Nervensystems nachzuweisen.

Weder zeigten sich an irgend einem Theile die nach der Behandlung mit doppelchromsaurem Kali relativ leicht zu constatirenden der Myelitis znkommenden eigenthümlichen Veränderungen, noch konnte in der Form, Zahl und Beschaffenheit der Ganglien der Vorderhörner des Rückenmarks, auf welche sich die Aufmerksamkeit zunächst richtete, etwas von dem Gewöhnlichen Abweichendes wahrgenommen werden. Allerdings frappirte zuerst der Befund einer beträchtlichen Asymmetrie der grauen Substanz des obersten Halstheils bei Ziemann; dieselbe hatte rechts einen mit zahlreichen, schönen Ganglienzellen versehenen Tractus intermedio-lateralis; welcher links fehlte; allein einmal hatte ich selbst früher wiederholt leichte Asymmetrien der grauen Substanz gesehen,*) andererseits hat neuerdings Schiefferdecker**) Beispiele dafür beigebracht, dass ganz enorme Grade von Asymmetrie der grauen Substanz angeboren, und ohne Functionsstörungen zu bedingen vorkommen, wobei er mit vollem Rechte auf die Bedenken aufmerksam macht, die es hat, derartige Befunde zur Erklärung der Symptome in Krankheitsfällen mit Rückenmarkssymptomen in Anspruch zu nehmen. In unserem Falle wäre der Deutung der Erscheinungen (der Lähmung der Arme) auch deshalb wenig gedient, weil sie nicht einseitig sondern doppelseitig waren. Ebenso wenig Bedeutung ist der Asymmetrie der Vorderhörner in einem Theile der Lendenanschwellung bei Fiek zuzuschreiben.

Einem anderen Befunde in dem obersten Halstheile des Rückenmarks, an der Stelle des Ueberganges zur Medulla oblongata, bei Gewisner und Eggert dürfte gleichfalls keine pathologische Bedeutung zuzuschreiben sein; in beiden Fällen zeigte sich im vorderen Theile der Seitenstränge von der Peripherie her nach innen fast dreieckig einspringend (die Basis nach der Peripherie hin) eine Zone, welche sich durch eine etwas lebhaftere Carminfärbung und durch das Vorhandensein ungewöhnlich feiner und feinsten Nervenröhren mit relativ sehr sparsamen breiten Fasern auszeichnete. Es ist mir unbekannt, ob das beschriebene Vorkommen an dieser Stelle ein normales ist, da

*) S. dieses Archiv. Bd. IV. S. 781.

**) Asymmetrie der grauen Substanz des Rückenmarks. Archiv für mikroskopische Anatomie. XII. 1. October. S. 87.

mir aus dieser Gegend des Rückenmarks Präparate zur Vergleichung im Augenblicke nicht vorliegen; da aber ein pathologischer Process an den genannten Stellen nicht nachweisbar war, insofern wenigstens eine Vermehrung der Bindesubstanz, Vergrösserung der sternförmigen Elemente u. s. w. nicht bestand, vielmehr die feinen Fasern dicht an einander lagen und nur eine wenig röthere Färbung der ganzen Partie vorhanden war, so halte ich mich nach sorgfältigster Prüfung vorläufig nicht für berechtigt, diesem Befunde eine pathologische Bedeutung zuzuschreiben, so sehr, namentlich bei der Gestaltung der betreffenden Zone, welche an die bekannten, in Form einer dreieckig einspringenden Partie vorkommenden Figuren bei Degenerationsprocessen des Rückenmarks auf das lebhafteste erinnerte, die Versuchung dazu nahe lag, und so geneigt man auf Grund der Ansichten von Bell u. A. sein könnte, gerade den Seitensträngen des Halstheils eine besondere Bedeutung zuzuschreiben.

Im Uebrigen fand sich in allen drei Fällen in keinem Abschnitte des Rückenmarks Etwas, das auch nur zu Zweifeln an der normalen Beschaffenheit hätte Veranlassung geben können.*)

Die Medulla oblongata wurde in den Fällen Eggert und Fiek mikroskopisch untersucht. Bei Eggert fand sich weder eine Herderkrankung, noch zeigten die Ganglienzellen des Hypoglossus- und Vagus- (resp. Glossopharyngeus-) Kerns die geringsten Veränderungen; die Zellen des Hypoglossuskerns, um dies besonders hervorzuheben, fanden sich in der gewöhnlichen Menge, hatten normale Grösse, die schönsten Fortsätze, Protoplasma und Kern waren nicht verändert; man konnte die Präparate ohne Weiteres als Muster normaler Querschnitte der Medulla oblongata demonstrieren. Auch bei Fiek fand sich keine Herderkrankung der Medulla oblongata; die Beschaffenheit der Ganglienzellen werde ich weiterhin besprechen.

Von den peripheren Nerven war in dem Falle Eggert ein Stück aus dem Stamme des Nv. cruralis aufbewahrt und sowohl frisch als nach der Erhärtung untersucht worden. Die frische Untersuchung liess keine Veränderung des Marks und keine Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe erkennen; die nach der Erhärtung angefertigten Querschnitte theils mit Carmin allein, theils gleichzeitig mit Osmiumsäure behandelt, zeigten keine Wucherung oder Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, sonst aber (vergl. oben mikroskopische Unter-

*) Das Rückenmark von Gewisner konnte nur im Halstheil untersucht werden, da die übrigen Partien, wie im Sectionsberichte erwähnt, durch ungeschicktes Eröffnen des Wirbelcanals zerquetscht waren.

suchung) ein Bild sehr ähnlich dem, wie ich es von Querschnitten des Nv. radialis in einem Falle von Bleilähmung beschrieben habe,*) nur dass vielleicht die Zahl der breiten Fasern im Verhältnisse zu den Bündeln feiner Fasern in den meisten Querschnitten keine so ausnehmend geringe war, als dort; einzelne Querschnitte aber verhielten sich in der That ganz analog wie dort. Ich war durch diesen Befund in der That zuerst überrascht, und es musste in mir der Verdacht erregt werden, ob nicht auch unter normalen Verhältnissen derartige Bilder vorkommen. Obwohl ich schon bei Gelegenheit des Falles von Bleilähmung Querschnitte normaler Nerven (d. h. von Personen, bei denen keine Krankheit des Nervensystems vorhanden gewesen war) untersucht, und auch (zum Vergleiche mit dem beschriebenen Nv. radialis) eine Abbildung davon gegeben hatte, so war es doch möglich, dass hier grosse Verschiedenheiten vorkommen und meine Schnitte durch den Normalnerven zufällig solche Bündel getroffen hatten, welche relativ nur wenig schmale Fasern enthielten. Das Vorkommen auch feiner und feinsten Röhren in cerebrospinalen Nerven ist ja eine längst bekannte Thatsache, dass aber auch normaler Weise ganze Bündel vorwiegend aus solchen Gruppen feinsten Fasern — wie ich sie vom Nv. radialis abbildete — bestehend vorkommen, mit nur ganz sparsamen breiten Fasern dazwischen, dürfte gewiss wenig bekannt sein. Bei einer erneuten Untersuchung normaler Nervenstämme muss ich nun gestehen, dass ich in der Deutung dieser Bilder als pathologischer sehr zweifelhaft geworden bin;**) allerdings muss ich sagen, dass ich ein so allgemeines Ueberwiegen des Vorkommens von Bündeln, die auf dem grössten Theile des Querschnittes nur Gruppen feiner Fasern zeigen, wie in dem Falle von Bleilähmung, im normalen Nerven nicht gefunden habe, oft genug aber einzelne Querschnitte, die dem ganz nahe kamen. Die aus dem Nv. cruralis des Eggert erhaltenen Bilder

*) S. dieses Archiv. IV. S. 776. Aehnliche Bilder, nur dass die Bündel schmaler Fasern nicht so zahlreich waren, hatte ich auch in einem anderen Falle gefunden. Vergl. dieses Archiv. V. S. 103.

**) Aehnliche Zweifel hat neuerdings bereits Fried. Schultze angeregt. Vergl. Virchow's Arch. 65. S. 369 und 390. Vergl. auch die Dissertation von Franziska Tiburtius, Die Extensorenlähmung bei chronischer Bleivergiftung. Zürich 1876. In den West Riding lunatic asylum medical reports edited by J. Crichton-Browne Vol. V. 1875. S. 85 finde ich einen Aufsatz von W. Bevan Lewis On the histology of the great sciatic nerve in general paralysis of the insane. Der Verfasser, welcher übrigens irrthümlicher Weise die Markscheide und die Schwann'sche Scheide für ein und dasselbe hält, beschreibt hier durch Abbildungen erläuterte Veränderungen des Nv. ischiadicus, die ich gleichfalls als solche nicht mehr anerkennen kann.

möchte ich nach diesen Erfahrungen nicht als von dem abweichend betrachten, was man auch sonst an einzelnen normalen Querschnitten sieht. Eine Entscheidung auf Grund des relativen Verhältnisses der Menge breiter und schmalster Fasern in einem Bündel darüber zu fällen, ob das betreffende Verhältniss als normal zu betrachten ist oder ein abnormes Ueberwiegen schmalster Fasern angenommen werden muss, dürfte daher — falls kein sonstiger Krankheitsprocess in dem Nerven nachweisbar ist — ausserordentlich schwer, ja, fast unmöglich sein.

Hierzu kommt noch Eins. Auf den Querschnitten des Cruralis von Eggert färbte sich das Mark einer Anzahl breiter Nervenröhren schwarz, das anderer, gleichfalls breiter oder mittlerer Röhren, blieb ungefärbt oder nahm nur eine leicht gelbgrünliche Färbung an. Man könnte versucht sein, hieraus auf eine chemische Veränderung des Markes der nicht gefärbten breiten und mittleren Fasern zu schliessen. Ich habe mich indess überzeugt, dass bei Querschnitten von ganz normalen, so eben erst gehärteten (nicht überhärteten) Nerven (Stämme der Armnerven) dasselbe Verhalten zu beobachten ist; es sind selbst von den breitesten markhaltigen Fasern oft nur eine gewisse Anzahl, die sich färben. Da man hier kaum eine chemische Verschiedenheit des Marks wird annehmen wollen, so kann man bei der ganzen Erscheinung wohl nur an Zufälligkeiten denken, und ist es nicht unwahrscheinlich, dass aus den Röhren, deren Mark sich nicht schwarz gefärbt hat, während des Schnittes der unmittelbar an der Schnittfläche liegende Theil des Marks dieser Röhren herausgequollen war, eine Färbung durch Osmium an der Schnittfläche der betreffenden Nervenröhren also nicht mehr stattfinden konnte.

Jedenfalls aber kann es, wie mir scheint, als eine Aufgabe betrachtet werden, die ich schon vor Jahren einmal einem Collegen stellte, systematisch dies Verhältniss bei den verschiedenen Nerven in ihren verschiedenen Abschnitten zu prüfen, vielleicht dass sich dann ein Urtheil mit mehr Sicherheit fällen lässt, als dies für jetzt möglich ist;*)

*) Für die Nervenwurzeln ist eine solche Aufgabe in Angriff genommen worden. Auf der Pariser Weltausstellung vom Jahre 1867 fanden sich sehr schöne, mit Carmin gefärbte Querschnitte durch die Wurzeln des Hals-, Rücken- und Lendentheils des menschlichen Rückenmarks, an denen das Verhältniss der schmalen zu den breiten Fasern demonstrirt werden sollte; es ergaben sich dabei nach den beiliegenden Erläuterungen des Ausstellers ganz bestimmte Verhältnisse für verschiedene Wurzeln. Der Aussteller selbst war

bis dahin wird man nach den oben mitgetheilten Thatsachen mit einem Urtheile über atrophische oder regenerirte Nerven in pathologischen Fällen sehr vorsichtig sein müssen.

In den cerebralen Nerven bei Eggert (Hypoglossus, Vagus) war weder an frischen Präparaten noch auf Querschnitten eine Veränderung zu constatiren; auch die frische Untersuchung der Wurzeln des Hypoglossus bei Ziemann, der des Hypoglossus, Glossopharyngeus und Facialis bei Fiek ergab weder Veränderungen in der Art der Gerinnung des Marks noch fettige Entartung desselben.

Ebensowenig konnten Veränderungen in den Ganglienzellen der Kerne des Hypoglossus und Vagus constatirt werden; die starke theils gelbe, theils gelbbräunliche körnige Pigmentirung der Ganglienzellen der Vorderhörner und der Nervenkerne bei Fiek, das Vorkommen einzelner stark mit Pigment gefüllter Zellen von mehr rundlicher Form in letzteren, kann bei dem hohen Alter des Patienten meiner Ansicht nach als etwas Besonderes nicht angesehen werden, am wenigsten ist

ein inzwischen verstorbener holländischer Arzt aus Zütphen, Dr. Luchtmans; die Sammlung der Präparate soll verkauft worden sein, an wen? ist mir unbekannt geblieben. Ich zweifle, dass Viele ausser mir die Präparate, die in dem Ausstellungsgebäude nicht leicht zu finden waren, gesehen haben; ich selbst war von Herrn Professor Donders darauf aufmerksam gemacht worden. Sollten diese Zeilen dem jetzigen Besitzer der Sammlung bekannt werden, so sei er freundlichst aufgefordert, über den Verbleib derselben Auskunft zu geben. — Duchenne hat bereits im Jahre 1864 photographische Bilder einzelner Querschnitte von hinteren und vorderen Wurzeln gegeben, allein keine systematische Untersuchung angestellt (S. Photo-Autographie ou autographie sur métal et sur pierre etc. Specimen sur pierre, présenté à l'académ. des Sciences et à l'académ. de méd. en juillet 1864. Paris. A. Parent, imprimeur de la faculté de méd.). — Bidder und Volkmann (Die Selbstständigkeit des sympathischen Nervensystems, Leipzig 1842) haben bekanntlich das Verhältniss der schmalen („sympathischen“) und breiten Fasern, namentlich beim Frosche, mit einer der damaligen Zeit angemessenen Methode (durch Ausbreiten der Nerven, nicht auf Querschnitten) untersucht. Sie waren im Stande, von einem gut zubereiteten ihnen vorgelegten Nervenpräparate des Frosches zu entscheiden „ob es aus dem Sympathicus oder einem Cerebrospinalnerven, ob aus einem motorischen oder sensiblen Zweige, ob endlich aus der Wurzel oder dem Verlaufe der Nerven herstamme“ u. s. w. — Auch für den Menschen finden sich einige, für unseren Zweck indess nicht ausreichende Angaben in Bezug auf Haut- und Muskeläste (l. c. S. 23, 57); es wird in pathologischen Fällen zweckmässig und von besserem Erfolge sein, künftighin sich gleichfalls an Querschnitte bestimmter Muskel resp. Hautäste zu halten, anstatt gemischte Nerven zu untersuchen.

man berechtigt, darin die Erklärung für die plötzlich aufgetretenen Funktionsstörungen zu suchen.

Ebenso negativ war (makroskopisch wie mikroskopisch) der Befund an zwei Spinalganglien des Lendentheils bei Eggert, wobei ich besonders hervorhebe, dass auch die von Buhl*) in einem Falle von Diphtheritis beschriebenen Veränderungen fehlten.

Auch die allerdings nur in einem Falle (Eggert) gemachte Untersuchung der Muskeln ergab normale Verhältnisse.

Die Abwesenheit aller nachweisbaren Veränderungen des Nervensystems in unseren Fällen entspricht den bisherigen Beobachtungen, obwohl bei Weitem nicht alle veröffentlichten Fälle mikroskopisch untersucht sind. Mikroskopisch untersucht wurde ein leider verloren gegangener Fall, welchen man als acut aufsteigende Lähmung aufgefasst hatte, von Vulpian, welcher Ganglienzellen und Nervenfasern des Rückenmarks intact fand;***) Cornil und Ranvier erklärten in einem von Bassereau beobachteten und von Petitfils mitgetheilten Falle nach mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarks dasselbe als den Typus eines normalen;***) ebenso fand sich in einem von Bernhardt auf meiner Klinik beobachteten und gut untersuchten Falle nichts Abnormes im Rückenmark, wie ich aus eigener Anschauung der Präparate bestätigen konnte.

Hayem†) beschreibt das Gewebe des Rückenmarks eines 32jährigen Mannes, welcher unzweifelhaft an der in Rede stehenden Krankheitsform gelitten hatte, als stark congestionirt, geschwollen, varicös, die Kerne erfüllt mit graulichen Körnern (granulations grisâtres), ein an einzelnen Stellen vorkommendes durch reichliches feinkörniges Material bewirktes opakes Aussehen des Präparates, reichliches Vorhandensein von Myelocyten in der grauen Substanz, die Nervenzellen gesund. Nach der Erhärtung des Rückenmarks konnte er keine Veränderungen constatiren und legt er selbst kein Gewicht auf den angegebenen Befund als einen solchen, aus dem man auf eine Erkrankung des Rückenmarks schliessen und die Erscheinungen erklären könne.

*) Zeitschr. f. Biolog. III. 4. p. 341. 1867.

***) Chalvet, De la paralysie ascendante aiguë. Thèse. Paris 1371. S. 9: „M. Vulpian dit avoir rarement eu l'occasion d'examiner d'aussi belles cellules nerveuses.“

***) Petitfils, Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices. Paris 1870. S. 99.

†) Hayem, Gaz. des hôp. 1867. Nr. 102.

Mehr Gewicht auf die Veränderungen, welche er fand, scheint Lockhart Clarke zu legen.*) Er beschreibt in einem von ihm und Harley veröffentlichten Falle an der Oberfläche der Vorderstränge kleine rundliche weiche Hervorragungen von Senfkorngrösse. Die Substanz des Rückenmarks in der Höhe des 9. Dorsalnerven weich und blutreich. Ein Stückchen von der Schnittfläche der Vorderstränge abgeschabt, zeigte unter dem Mikroskop (ohne Deckglas) die Nervenfasern stark „beschädigt“ (exceedingly damaged). Mit wenigen Ausnahmen war es unmöglich die Axencylinder von der weissen Substanz oder Markscheide zu unterscheiden (distinguish), sie war — ich gebe die eigenen, deutsch mehrdeutigen, Worte wieder — ragged, puckered, wrinkled, oder körnig, oder theils vom Axencylinder abgestreift. (Von der mikroskopischen Beschaffenheit der anderen Stränge an dieser Stelle ist nichts gesagt). In der Höhe des 1. Lendennerven bestanden Herde flüssigen Inhalts (fluid disintegration) um die Blutgefässe in der grauen Substanz zu beiden Seiten des Centralcanals, und erstreckte sich ein solcher halbflüssiger Herd einen halben Zoll durch die Länge des Rückenmarks von vorn nach hinten durch einen grossen Theil des linken Hinterhorns; oberhalb dieser Stelle ein Erweichungsherd in den Hintersträngen. An anderen Stellen war die graue Substanz, welche die Blutgefässe umgab, zu einem Zustande von „granular fluid“ reducirt u. s. w.

Unbeschadet der aufrichtigsten Hochachtung vor dem ausgezeichneten englischen Forscher und der Dankbarkeit, welche ihm die Nervenpathologie für die von ihm erfundene und eingeführte Untersuchungsmethode stets schulden wird, darf ich doch diejenigen, welche sich mit Untersuchungen des aus menschlichen Leichen entnommenen Rückenmarks beschäftigt haben, wohl fragen, ist hierin wirklich etwas anderes als die Beschreibung eines irgendwie insultirten oder durch cadaveröse Vorgänge weichen Rückenmarks zu sehen?

Die kleinen rundlichen Erhabenheiten auf der Oberfläche der Vorderstränge sind nichts anderes, als kleine hernienartige Vorsprünge weisser Substanz, wie man sie bei der Herausnahme weicher Rückenmarke, die dabei gezerzt oder gequetscht wurden, findet; die Schilderung der Beschaffenheit des Marks und Axencylinders tritt überall bei etwas weichem

*) Harley und J. Lockhart Clarke, Fatal case of acute progressive paralysis, from softening and disintegration of the spinal cord, especially in the anterior columns, with loss of movement, without corresponding loss of sensibility. *Lancet*, 1868. 3. Oct. S. 451.

Marke in der angegebenen Präparationsmethode auf, und dass die Erweichungsherde artificielle resp. cadaveröse waren, muss u. A. deshalb angenommen werden, weil der Autor nirgends angiebt, dass er in ihnen oder in ihrer Umgebung Fettkörnchenzellen gefunden habe, die Herde andererseits auch nicht den Character älterer Cysten hatten. Von Fettkörnchenzellen wird überhaupt nirgends etwas erwähnt. Dass bei einer Krankheit, die innerhalb 6 Tage verlief, solche Herde von einfachem Zerfall (disintegration) weisser und grauer Substanz vorkommen, ohne jede Spur von Fettkörnchenzellen, das widerspricht, meiner Meinung nach, so sehr Allem, was wir über die Entstehung solcher Herde wissen, dass der Beweis gefordert werden muss, dass es sich nicht um Kunstproducte resp. Leichenerscheinungen gehandelt habe.

Wenn ich auf diesen Fall etwas näher eingegangen bin, so geschah es nur, um zu verhindern, dass die, meiner Meinung nach, falsche Interpretation desselben auf Grund des Namens des ausgezeichneten Autors in der Wissenschaft Geltung behalte und ohne Weiteres als Thatsache gelte.

In einer von Chalvet (l. c.) veröffentlichten Beobachtung endlich werden Veränderungen im Rückenmarke erwähnt, welche Kierner gefunden haben soll; ich gebe die Schilderung des Befundes in der Anmerkung*) wieder und muss es dem Leser überlassen, ob er sie ganz zu verstehen, und wenn dies der Fall, im Stande ist, daraus den Schluss zu ziehen, dass Veränderungen vorhanden waren.**) Meiner Meinung nach, welche, wie ich sehe, auch Leyden vertritt (dieser Band Heft 1. S. 292), hat Kierner nichts vom Gewöhnlichen Abweichendes

*) „Im frischen Zustande findet man: 1. ein sehr schönes Reticulum der Neuroglia mit Kernen und Zellen. 2. Gefässe aller Dimensionen ohne Veränderung der Wandungen, welche theils Anhäufungen von Blutkörperchen, theils dieselben in einer gelblichen Flüssigkeit schwimmend enthalten. 3. Eine Flüssigkeit, ähnlich der in den Gefässen enthaltenen, in den Maschen des Reticulum (?). Diese Flüssigkeit muss eine gewisse Consistenz haben, denn sie mischt sich weder mit dem Wasser noch mit dem Glycerin der Präparate. 4. Die Nervenröhren erscheinen unverändert. 5. Die Nervenzellen haben eine gelbliche Färbung; sie erscheinen geschwollen und durchsichtiger als im normalen Zustande. Das Protoplasma zeigt Granulationen, in einer gelblichen Flüssigkeit suspendirt, ähnlich derjenigen, welche die Blutgefässe erfüllt (?); der Kern ist rund, bläschenförmig, ungefärbt oder schwächer als das Protoplasma.“

***) Wie Gombault (Arch. de physiol. 1873. S. 88) sagen kann „la lésion des cellules des cornes antérieures a est très-nettement indiquée par M. Kierner“, begreife ich nicht.

gesehen. Eine andere von Chalvet citirte Beobachtung Leudet's*) nach Kohlendampfergiftung, in welcher eine Volumszunahme des rechten Ischiadicus durch Zunahme faserigen Bindegewebes gefunden wurde, gehört wohl nicht hierher. Schliesslich wurde jüngst von Baumgarten ein sehr merkwürdiger Fall berichtet, auf welchen ich später zurückkomme.

Eine Kritik der bekannten Fälle, mit Ausnahme des zuletzt erwähnten, ergibt demnach im Verein mit meinen eigenen Untersuchungen das unzweifelhafte Resultat, dass bis jetzt keinerlei Veränderungen des Centralnervensystems aufgefunden sind, wodurch auch nur eine entfernte Möglichkeit für die Erklärung der schweren Krankheitserscheinungen gegeben wäre.

Bekanntlich hat sich nun in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit auf eine Krankheitsform gelenkt, welche von Duchenne unter dem Namen der Paralyse spinale antérieure aiguë de l'adulte (par atrophie des cellules antérieures de la moelle) beschrieben ist.***) Die Symptomatologie dieser Affection ist nach ihm die der sogenannten spinalen oder essentiellen Kinderlähmung, und ich brauche dieselbe hier um so weniger zu reproduciren, als den Lesern dieses Archivs eine Reihe vortrefflicher in demselben veröffentlichten Arbeiten hierüber vorliegt. Es handelt sich im Wesentlichen um eine acut entstehende vollständige Lähmung der Extremitäten, bei Erwachsenen, wie es scheint, in der Mehrzahl der Fälle alle vier Extremitäten betreffend, während sie bei Kindern mehr auf einzelne Extremitäten beschränkt bleibt.***)

Die Lähmung besteht während längerer Zeiträume, bis allmählich einzelne Muskeln resp. Muskelgruppen für den Willen wieder erregbar werden; die afficirten Muskeln verlieren ihre faradische Erregbarkeit und atrophiren, die Functionen der Blase und des Mastdarms bleiben ungestört, die Sensibilität leidet meist nur wenig oder gar nicht. Allmählich werden einzelne Muskeln oder Muskelgruppen für den Willen

*) Leudet, Recherches sur les troubles des nerfs périphériques etc. Arch. génér. 1865. S. 527.

**) Duchenne (de Boulogne), de l'électrisation localisée, 3 ième édit. 1872. S. 441.

***) A. Laveran veröffentlicht im Progrès médical, 1876, No. 11 eine interessante Beobachtung, in welcher die Lähmung auf den rechten Arm und das linke Bein beschränkt war bei einem Soldaten, der auf feuchtem Boden geschlafen hatte; in den betreffenden Muskelgebieten trat Atrophie ein.

und den Inductionsstrom wieder erregbar, während andere dauernd functionsunfähig bleiben und degeneriren.

Auch anatomisch sollte nach Duchenne's Ansicht die Kinderlähmung und die acute vordere Spinallähmung der Erwachsenen identisch sein und es sei, wie er meint, anzunehmen, dass die Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner, welche man bei der Kinderlähmung gefunden habe, auch der analogen Erkrankung der Erwachsenen zu Grunde liege. Sehr bald darauf bestätigte Gombault*) die Annahme Duchenne's durch den Sectionsbefund einer Erwachsenen, welche, im Januar 1865 in acuter Weise von Lähmung aller vier Extremitäten befallen, zwei Jahre absolut bewegungslos geblieben war und dann sehr allmählich den Gebrauch ihrer Glieder bis zu einem gewissen Grade wieder erlangte, an denen jedoch eine Anzahl von Muskeln atrophirt war. Sie starb im Jahre 1872 an einer anderen Krankheit. Die mikroskopische Untersuchung des erhärteten Rückenmarks ergab nach Gombault's Meinung eine Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner und eine ungleiche Atrophie der vorderen Wurzeln.

Seit dieser Autopsie — andere existiren meines Wissens nicht — wird, wenigstens in Frankreich, die Identität der anatomischen Veränderung bei der in Rede stehenden acuten vorderen Spinallähmung der Erwachsenen und der Kinderlähmung allgemein angenommen, und auch in Deutschland ist man geneigt gewesen, sich dieser Anschauung anzuschließen, wie u. A. der von Kussmaul zur Bezeichnung dieser Krankheitsform gewählte Ausdruck *Poliomyelitis anterior acuta* beweist.

Ja man ist neuerdings noch weiter gegangen, indem man nicht nur diese der Kinderlähmung analogen acuten Lähmungen der Erwachsenen, die ich „acute atrophische Spinallähmungen“ zu nennen vorschlage und im Folgenden als solche bezeichnen werde,**) auf eine Affection der Vorderhörner zurückführte, sondern auch die von Landry als „acute aufsteigende Paralyse“ beschriebene Lähmungsform durch die gleichen anatomischen Veränderungen erklärte. Am weitesten darin ist wohl Petitfils gegangen, der es, anscheinend in Uebereinstimmung mit Charcot, geradezu ausspricht, die acute aufsteigende

*) Gombault, Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte, suivi d'autopsie. Arch. de physiolog. V. S. 80. 1873.

***) Die von Duchenne gewählte Bezeichnung ist wegen ihrer Breite unbrauchbar, und der Name der *Poliomyelitis anterior* gründet sich auf eine bisher nicht erwiesene Annahme über die zum Grunde liegenden anatomischen Veränderungen.

Paralyse nehme, vom pathogenetischen Standpunkte aus betrachtet, die Mitte ein zwischen der spinalen Lähmung der Kinder und der der Erwachsenen einerseits, und der progressiven Muskelatrophie andererseits. Der Process in den Vorderhörnern (welchen er als einen entzündlichen betrachtet), der bei der Kinderlähmung im Allgemeinen ein so rapider und bei der progressiven Muskelatrophie ein so langsamer sei, zeige gleichsam eine intermediäre Form bei der aufsteigenden Paralyse. Auch einzelne deutsche Autoren scheinen bestrebt, die Krankheitsform der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen (*Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte*, *Poliomyelitis anterior acuta*) mit der Landry'schen acuten aufsteigenden Paralyse in Verbindung zu bringen, andere dagegen drücken sich vorsichtiger aus und erklären ein bestimmtes Urtheil darüber zur Zeit für unmöglich.

Die Gründe nun, welche für die Annahme einer Analogie der acuten spinalen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen mit der acuten aufsteigenden Lähmung Landry's massgebend waren, sind theils aus dem anatomischen Befunde, theils aus den klinischen Erscheinungen geschöpft.

Anatomisch am besten begründet, obgleich durchaus nicht nach allen Richtungen hin aufgeklärt, sind bis jetzt die Veränderungen des Rückenmarks in der spinalen Kinderlähmung, als deren wesentlichste, wie bereits oben erwähnt, Veränderungen der grauen Vorderhörner (besonders der Ganglienzellen) angesehen werden, während über den Process, welcher dazu führt, die Ansichten aus einander gehen. Wie steht es aber mit der Begründung des Befundes bei der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen? Bis jetzt ist meines Wissens der von Gombault mitgetheilte Fall der einzige, in welchem die Autopsie gemacht und eine mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks vorgenommen wurde. Hier fand sich die sogenannte pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner, aus welcher die Lähmungserscheinungen abgeleitet werden. Dass der Befund getreu beschrieben, daran ist nicht der mindeste Zweifel, wohl aber darf billig die Frage aufgeworfen werden, ob man berechtigt ist, die geschilderten Veränderungen der Ganglienzellen in der That als Ursache der in dem betreffenden Falle beobachteten Lähmungen zu betrachten. Ich meinerseits muss, wie es auch Leyden l. c. gethan, entschieden Einspruch dagegen erheben. Es handelt sich, was von Allen übersehen zu sein scheint, in dem Gombault'schen Falle um eine **67jährige** Person; dass in solchem Alter die Ganglienzellen sich, wie

an den verschiedensten anderen Localitäten des Centralnervensystems, so auch in den Ganglien der Vorderhörner, stark mit Pigment füllen, ist durchaus nichts Seltenes.

Gombault sagt von seinem Falle: „neben anscheinend gesund gebliebenen Zellen sieht man im Inneren einiger anderen eine kleine Anhäufung von Pigment auftreten. Bald wird dies reichlicher und umgiebt vollständig den sichtbar gebliebenen Kern mit Kernkörperchen.“ Ich frage jeden Histologen, der die grossen Ganglienzellen des Rückenmarks in einer Anzahl von Fällen beim Menschen untersucht hat, ist hierin der Beginn eines pathologischen Processes und noch dazu bei einem Individuum von 67 Jahren zu sehen? Dem Leser, welcher sich nicht mit solchen Untersuchungen beschäftigt hat, bitte ich, u. A. einen Blick auf die Abbildungen der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner des Menschen bei Kölliker*) zu werfen; er wird dort zwei Zellen finden, von denen eine, was das Gewöhnlichere, die Pigmentanhäufung in der Nähe des Kerns enthält, die andere vollständig von Pigment erfüllt ist. Hier kommen, wie man mit Leichtigkeit constatiren kann, die grössten individuellen Verschiedenheiten vor (oft sehen die grauen Vorderhörner schon bei makroskopischer Betrachtung des frischen Querschnitts gelblich oder braungelblich aus), namentlich aber ist die Pigmentanhäufung im höheren Alter fast als Regel zu betrachten. Unmöglich kann man auf diese Beschaffenheit der Ganglienzellen so gewaltige Functionsstörungen, wie sie hier vorliegen, zurückführen! Es könnte daher höchstens die weitere Beschreibung Gombault's in Betracht kommen, nach welcher die Ganglienzellen, nach Erfüllung mit Pigment, eine Tendenz zu runden Formen bekommen, ihre Fortsätze verlieren, und nur noch ein kleiner rundlicher, mit gelben Granulationen erfüllter Körper zurückbleibt u. s. w.

Allein auch von solchen Zellen finden sich Exemplare im seilen Rückenmarke; dass sie in dem Gombault'schen Falle die Mehrzahl gebildet haben, scheint nicht aus der Beschreibung hervorzugehen. Was die Reduction des Volumens auch der nicht pigmentirten Zellen betrifft, welche Gombault zum Theil gefunden haben will, so dürfte doch darauf allein kein zu hoher Werth zu legen sein; es spielt hierbei der Grad der Erhärtung eine grosse Rolle; an Präparaten, die sehr lange in Chromsäure gelegen haben, schrumpfen z. B., wie man sich leicht überzeugen kann, die Ganglienzellen ebenso wie die übrigen Gewebe.

*) Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Leipzig 1850. II. S. 415.

In meiner IV. Beobachtung (Fiek) habe ich die gleiche oder mindestens eine sehr ähnliche Beschaffenheit der Ganglienzellen im Kern des Hypoglossus u. s. w. gefunden, aber auch hier war der Patient 64 Jahr alt; und wie hätte ich wohl die Lähmungserscheinungen der betreffenden Nerven in diesem rapide verlaufenden Falle von den mit Pigment erfüllten Ganglienzellen ableiten sollen, die doch offenbar lange vorher diese Beschaffenheit hatten!

Es würde mich hier zu weit und übrigens zu keiner Entscheidung führen, auf die Veränderungen der Ganglienzellen und die pathologische Bedeutung, welche ihnen zuzuschreiben ist, ein überaus schwieriges Gebiet, näher einzugehen; genug, dass, meiner Ansicht nach, durch das hohe Alter der Patientin Gombault's dieser Befund der Ganglienzellen zur Erklärung der Erscheinungen vollständig untauglich wird. *) Sonderbarerweise geht Gombault selbst über den in seiner Beobachtung beschriebenen Befund im Hypoglossuskern, welcher letztere gleichfalls „eine gewisse Anzahl degenerirter Zellen“ enthielt, hinweg, ohne hervorzuheben, dass trotz dieser „degenerirten“ Zellen die Patientin keine Sprachstörung dargeboten hatte!

Auf der anderen Seite hebt er selbst hervor, dass die Atrophie der Vorderhörner resp. die Abwesenheit ganzer Gruppen von Ganglienzellen in denselben, wie man sie bei der spinalen Kinderlähmung zu finden pflegt, so wie Veränderungen des Gewebes der grauen Substanz selbst, in seinem Falle nicht vorhanden waren, und dass auch die bei der Kinderlähmung so gewöhnliche Atrophie der Vorder- und Seitenstränge fehlte. Wenn er nun daraus schliesst, dass in einer gewissen Zahl von Fällen die Hauptveränderung bei der acuten vorderen (acuten atrophischen) Spinallähmung der Erwachsenen in einer Erkrankung (altération) der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks besteht, so würden wir den Schluss viel richtiger finden, dass überhaupt die Veränderungen, welche die spinale Kinderlähmung characterisiren, in diesem Falle der 67jährigen Frau nicht nachgewiesen sind.

Meiner Meinung nach also ist der Gombault'sche Fall für die Entscheidung der Frage, ob die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen anatomisch ebenso begründet ist, als die spinale Kinder-

*) Frey, Berliner klinische Wochenschrift. 1874. S. 567 ist noch plus royal que le roi, wenn er sagt, dass die Autopsie des Gombault'schen Falles die „Residuen einer Myelitis der Vorderhörner“ nachgewiesen habe. Uebrigens erscheint mir auch die theilweise Atrophie der von den Vorderhörnern zu den vorderen Wurzeln verlaufenden Fasern durch die Gombault'sche Beschreibung nicht genügend bewiesen.

lähmung, zu streichen, und die Duchenne'sche Bezeichnung, wie oben angeführt, besser in die der „acuten atrophischen Spinallähmung“ (der Erwachsenen), welcher unverfänglich ist, zu ändern. Die Frage des Wesens der Krankheit selbst muss, bis neue Beobachtungen vorliegen, unentschieden bleiben.

Dass auch die bisher bekannten anatomischen Befunde bei der Landry'schen acuten aufsteigenden Paralyse der Kritik nicht Stand halten, habe ich bereits oben ausgeführt, und in keinem Falle sind sie denen bei der spinalen Kinderlähmung anzureihen.

Aber selbst angenommen nun, es würden in Zukunft bei der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen analoge Veränderungen der grauen Substanz der Vorderhörner constatirt, wie bei der Kinderlähmung, so würde doch gerade dann erstere Krankheitsform von der acuten aufsteigenden Paralyse im Sinne Landry's durchaus zu unterscheiden sein, weil die zu dieser gehörigen Fälle, wie ich gezeigt zu haben glaube, sich durch die Abwesenheit anatomischer, für jetzt mit unseren Hilfsmitteln nachweisbarer Veränderungen auszeichnen, Veränderungen aber, wie bei der spinalen Kinderlähmung, sicher dabei nicht vorliegen: In der That handelt es sich hier weder um myelitische Prozesse, noch um eine etwaige primäre Veränderung der Ganglienzellen, sondern es fehlen eben alle nachweisbaren Veränderungen.

Aber auch vom klinischen Standpunkte aus glauben wir beide Krankheitsformen — die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen und die Landry'sche aufsteigende Paralyse — trennen zu müssen.

Vor Allem ist hier auf einen Umstand hinzuweisen. In allen unseren Fällen, die wir wohl mit Recht als Typen der Landry'schen Form betrachten dürfen, war die faradische Erregbarkeit der Muskeln der gelähmten Glieder von Anfang bis zu Ende erhalten; auch im vierten Falle, wo es sich nur um Bulbärscheinungen handelte, die Extremitäten nicht gelähmt waren, zeigte der Facialis normale faradische Erregbarkeit. Ganz anders in den gut beobachteten Fällen von acuter atrophischer Spinallähmung der Erwachsenen, von denen namentlich Bernhardt*) und Erb**) mustergültige Beobachtungen mitgetheilt haben; in allen diesen wurde Erlöschen der faradischen Erregbarkeit und folgende Atrophie der Muskeln constatirt. Ich habe die Literatur nach Fällen durchsucht, die als acute aufsteigende Paralyse beschriebener sind, tödtlich endeten, und in denen die electriche Erreg-

*) Bernhardt, Dieses Archiv. IV. S. 370.

**) Erb, Dieses Archiv V. S. 58.

barkeit geprüft wurde; leider war die Ausbeute nur eine sehr geringe und kann ich eigentlich nur den zweiten Fall von Kussmaul,*) einen von Pellegrino-Levi**) und den auf meiner Klinik von Bernhardt***) beobachteten anführen; in allen dreien war die faradische Erregbarkeit erhalten.

Es giebt, so viel ich sehe, keinen acuten tödtlich endenden Fall, in welchem die faradische Erregbarkeit als erloschen nachgewiesen wäre. Nun könnte man zwar sagen, das beweise nichts dagegen, dass nicht doch diese Fälle identisch seien mit solchen Fällen acuter Lähmung, bei denen kein tödtlicher Ausgang stattfand und die Erregbarkeit erloschen gefunden wurde; es könnte eben, eine Möglichkeit, deren auch Bernhardt gedenkt, das schnelle tödtliche Ende vor dem Zeitpunkte des Erlöschens der faradischen Erregbarkeit eingetreten sein. Wenn ich indess bedenke, dass Duchenne in einem Falle von Kinderlähmung die Erregbarkeit (des Deltoideus) schon am 5. Tage geschwächt und am folgenden erloschen fand; wenn ich den Fall acuter atrophischer Lähmung bei einem Erwachsenen von Bernhardt†) berücksichtige, in welchem die Erregbarkeit der den Nv. median., ulnar., crural. und ischiadic. angehörigen Muskelgebiete sich bereits am 8. Tage nach Beginn der Lähmung fast erloschen zeigte; wenn ich einen jetzt gerade auf meiner Abtheilung befindlichen Fall acuter atrophischer Spinallähmung eines Erwachsenen heranziehe, bei welchem bereits am 7. Tage nach Beginn der Lähmungserscheinungen die faradische Erregbarkeit für unsere Stromstärken in einer Reihe von Muskeln des Unterschenkels erloschen war; wenn ich ferner bedenke, dass die Kranken, deren Geschichte ich oben mitgetheilt, circa 4 Wochen lebten bei dauernd vollkommen erhaltener faradischer Erregbarkeit, so glaube ich wohl zu der Annahme berechtigt zu sein, dass ein wesentlicher Unterschied in dieser Beziehung existirt zwischen der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen (resp. der Kinder) und den tödtlich endenden Fällen sogenannter acuter aufsteigender Paralyse Landry's, welcher unsere oben berichteten Fälle angehören.††)

*) Kussmaul, Zwei Fälle von Paraplegie mit tödtlichem Ausgange u. s. w. Heidelberg, 1859. S. 28. Die electriche Untersuchung wurde etwa am 12. Krankheitsstage gemacht.

**) Arch. génér. 1865. S. 131.

***) Berliner klinische Wochenschrift. 1871. S. 561.

†) Bernhardt, Dieses Archiv. IV. S. 370.

††) Es dürfte daher nicht zutreffen, was Petitfils (l. c. S. 91) sagt: Parlerons-nous de la contractilité musculaire? On sait qu'elle est variable et ne peut donner aucun caractère spécial à la paralysie ascendante aiguë.

Könnte man diese tödtlich endenden Fälle acuter Spinallähmung, mit Bezug auf das Verhalten der electricischen Erregbarkeit, ohne Weiteres denen gegenüberstellen, in welchen das Leben erhalten bleibt, so wäre hierdurch ein gutes diagnostisches Merkmal zwischen der acuten Landry'schen und der acuten vorderen Spinallähmung Duchenne's (acuten atrophischen Spinallähmung) gegeben. Die Berechtigung dazu muss jedoch für jetzt noch als eine zweifelhafte angesehen werden. Es scheint nämlich Fälle zu geben, in welchen die Erscheinungen die einer acuten aufsteigenden Landry'schen Lähmung waren, die faradische Erregbarkeit also von Anfang an erhalten blieb, keine Atrophie eintrat und die dennoch mit Heilung endeten. Dazu gehört vielleicht der von Bernhardt (Dieses Archiv IV. S. 384) angeführte des Studenten A. F., obwohl ihn Bernhardt in eine Reihe mit der ersten von ihm mitgetheilten Beobachtung stellt.*) Man würde also diese Fälle, falls ihre Existenz sich weiterhin bestätigt, als „leichtere“ Fälle acuter aufsteigender Landry'scher Lähmung aufzufassen haben. Immer aber wären sie zu sondern von den leichteren Formen der acuten atrophischen Spinallähmung; denn auch hier kommen bekanntlich leichtere, neuerdings als „temporäre“ beschriebene Formen vor, bei denen jedoch immer die faradische Erregbarkeit herabgesetzt oder für relativ kurze Zeit erloschen ist.**)

Ein weiterer wichtiger Unterschied beider Krankheitsformen wird dadurch bedingt, dass bei der acuten aufsteigenden Paralyse Bulbärer Erscheinungen — sei es nach eingetretener Lähmung in den Extremitäten oder dieser vorangehend (wie in dem Falle Cuvier's) — ein wesentliches Glied in der Kette der Erscheinungen bilden, während bei der acuten atrophischen Spinallähmung die Functionen der Medulla oblongata fast stets frei bleiben. Es scheinen in der That nur sehr wenige Fälle acuter atrophischer Spinallähmung mit aufgehobener electricischer Erregbarkeit und folgender Atrophie von Muskeln bekannt

*) Der Fall von Eisenlohr (dieses Archiv. V. S. 219) bietet so viel Eigenthümlichkeiten, dass ich ihn nicht ohne Weiteres hierher rechnen möchte. Liégar (Gaz. des hôp. 1859. 3. December. S. 562) berichtet den Fall eines 2 Jahr 3 Monate alten Kindes, das alle Erscheinungen acuter aufsteigender Lähmung (einschliesslich Bulbärsymptomen) dargeboten hatte und nach einem Zeitraum von etwa 2 $\frac{1}{2}$ Monate vollkommen genas. Allerdings ist die electricische Erregbarkeit nicht geprüft worden, allein Atrophien hatten sich nicht entwickelt, wenigstens wird nichts davon erwähnt.

**) S. Frey, Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener, die den temporären Spinallähmungen der Kinder analog sind und von Myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen. Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 1—3.

zu sein, in welchen Störungen im Bereiche der Sprache, des Schluckens und der Respiration eingetreten wären. *) Vielleicht ist zum Theil hierin die schon durch den Mangel an Autopsien ersichtliche bessere Prognose der Fälle von acuter atrophischer Spinallähmung quoad vitam begründet, von welcher letzteren auch Duchenne sagt (l. c. S. 444), dass sie das Leben nicht zu bedrohen scheint. **)

Andere diffentiell-diagnostischen Merkmale lassen sich nicht wohl aufstellen. Aus dem Verhalten der Sensibilität lassen sie sich nicht entnehmen; sowohl unter den Fällen acuter aufsteigender als auch acuter atrophischer Lähmung finden sich solche, in denen nur subjective Sensibilitätsstörungen beobachtet wurden und andere, in welchen sie auch objectiv festgestellt werden konnten, wengleich niemals vollständiges Erlöschen aller Qualitäten der Sensibilität beobachtet wurde.

*) Einen solchen Fall, in welchem er die Anfangerscheinungen leider nicht selbst beobachtete, erzählt von Krafft-Ebing; die Lähmung entstand nach Diphtheritis, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1872. Bd. IX. S. 123. Duchenne (l. c.) berichtet über Fälle spinaler Lähmung mit Verlust der electricen Erregbarkeit und Atrophie der Muskeln von subacutem, oder wie Erb richtig bemerkt, chronischem Verlaufe, in welchen sehr allmählig (über Monate und Jahre, S. 401 u. 463), sei es auf-, sei es absteigend, nach einander eine Lähmung aller Extremitäten eintritt; schliesslich kann Gesichtsmusculatur, Sprache, Kauen und Schlucken gestört werden und der Tod erfolgen; indess kann die Lähmung lange stationär bleiben (in einem Falle, in welchem allerdings Zungen- und Gesichtsmuskeln nicht ergriffen wurden, über 1 Jahr) und die Ernährung in den meisten der ergriffenen Muskeln wiederkehren. Duchenne bezeichnet wegen des langsamen Verlaufes und der Generalisation der Lähmungserscheinungen diese Form als Paralyse générale spinale antérieure subaiguë. — Trotzdem also hier die electriche Erregbarkeit erloschen war und Atrophie eintrat, kam es doch zuletzt in einer viel späteren Zeit in einzelnen Fällen zu Bulbärscheinungen. Hier handelt es sich jedoch um chronisch sich entwickelnde Lähmungen, und dass diese Paralyse générale spinale antérieure subaiguë nicht der acuten aufsteigenden Paralyse im Sinne Landry's zugezählt werden kann — wie u. A. Petitfils es thut — liegt auf der Hand. Ihre eigentliche Natur ist unbekannt (obwohl auch sie auf Affection der Vorderhörner zurückgeführt wird); die eine von Duchenne angeführte Section, in welcher eine microscopische Untersuchung des Nervensystems nicht vorgenommen wurde, ergab für das blosse Auge nichts Abnormes am Rückenmarke.

**) Die Fälle, welche als geheilte acut aufsteigende Paralyse berichtet sind, gehören gewiss meist nicht dieser, sondern der acuten atrophischen Spinallähmung an, sicher in den Fällen, wo, wie dies meist der Fall, das Zurückbleiben von Atrophie von Muskeln berichtet wird. Hierher gehört z. B. der Fall von Labadie-Lagrave, Gaz. des hôp. 1869. No. 48, in welchem übrigens auch eine Abnahme der „galvanischen“ Erregbarkeit erwähnt ist.

Dass die acuten atrophischen Spinallähmungen der Erwachsenen immer ohne alle Sensibilitätsstörungen verlaufen, wie dies zum Theil angenommen zu werden scheint, ist nicht ganz richtig, wie sich aus der Analyse der vorhandenen Beobachtungen ergibt; auch Duchenne erkennt leichte Sensibilitätsstörungen bei diesen Fällen an; unter Anderem finden sie sich in einem gegenwärtig auf meiner Abtheilung befindlichen Falle acuter oder besser subacuter (nicht chronischer) atrophischer Spinallähmung (Mangel des Gefühls für Berührung an den Fingern, Erhaltensein der Schmerzempfindung).

Auch aus den Erscheinungen des Beginnes der Krankheit und des ersten Eintritts der Lähmung lässt sich nichts Sicheres für die Entscheidung der Frage entnehmen, ob die Entwicklung der einen oder der anderen Krankheitsform bevorsteht.

Hier wie dort können, so viel wir bis jetzt wissen, Allgemeinerscheinungen und fieberhafte Zustände die Lähmung einleiten, hier wie dort scheinen sie fehlen zu können; in vielen Fällen ist es überhaupt nicht möglich, mit genügender Genauigkeit die Anfangserscheinungen festzustellen, Wesentliches von Unwesentlichen zu unterscheiden. Der Verlauf beider Krankheitsformen ist, abgesehen von intercurrenten und vorübergehenden, wahrscheinlich accidentell bedingten Temperatursteigerungen immer fieberlos.

Ebensowenig ergibt die Aetiologie Anhaltspunkte für die Scheidung beider Formen; meist ist sie überhaupt ganz dunkel; aus anderen Fällen aber, namentlich da, wo vorausgegangene acute fieberhafte Krankheiten zu beschuldigen sind, ergibt sich, dass sowohl die acute aufsteigende Paralyse, als die acute atrophische Spinallähmung Folgen der gleichen fieberhaften Erkrankung sein können; wie in unseren Fällen die acut aufsteigende Paralyse Landry's (mit Erhaltenbleiben der faradischen Erregbarkeit) — wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit — auf die vorangegangene Diphtheritis bezogen werden muss, so entwickelte sich dagegen in dem Falle von v. Kraft-Ebing gleichfalls aus Diphtheritis eine acute atrophische Spinallähmung mit Veränderungen der electricischen Erregbarkeit (aufgehobene farado-musculaire Contractilität der Muskeln in gewissen Gebieten der gelähmt gewesenen Musculatur bei normaler indirecter Erregbarkeit für den galvanischen und inducirten Strom, fast normale galvano-musculäre Contractilität mit kräftigerer Wirkung von An S als von Ka S).

Trotz alle dem glauben wir aus den angeführten Gründen bis auf Weiteres und bis neues entscheidendes Material vorliegt, daran fest-

halten zu müssen, dass beide auf dieselben Veränderungen zurückgeführten Formen der Erkrankung, die acute aufsteigende Paralyse Landry's und die acute atrophische Spinallähmung zu trennen sind, und dass die eigentliche Ursache der Lähmung resp. der Sitz derselben in beiden verschieden ist. Hierdurch ist nicht ausgeschlossen, dass es nicht noch andere, unter ähnlichen Erscheinungen auftretende, Formen der Erkrankung giebt. So ist mir die Mittheilung gestattet, dass Herr Professor Eichhorst einen tödtlich endenden Fall, dessen ausführliche Publication demnächst bevorsteht, beobachtet und im Vereine der Charité-Aerzte berichtet hat, in welchem ganz acut der Reihe nach die einzelnen Muskeln gelähmt wurden und gleichzeitig ihre faradische Erregbarkeit verloren. Die Untersuchung ergab einen acuten Krankheitsprocess in den peripherischen Nerven.

Wenn nun aber die Erscheinungen der veränderten electricischen Erregbarkeit und der Atrophie der Muskeln in der acuten atrophischen Spinallähmung es wenigstens möglich machen, dass wir uns auf Grund bekannter anatomischer, experimenteller und pathologischer Thatsachen eine gewisse Vorstellung zu bilden im Stande sind von den Theilen des Nervensystems, die etwa von der krankhaften Veränderung betroffen sein könnten, und wenn wir mit einer gewissen Berechtigung diese Veränderung entweder in der grauen Substanz der Vorderhörner oder in den peripheren Nerven*) suchen dürfen, so fehlt es uns doch für

*) In den gründlicher untersuchten Fällen wurden bekanntlich auch die den Lähmungen peripherer Nerven zukommenden eigenthümlichen Erregbarkeitsveränderungen der Muskeln und Nerven bei Reizung mit galvanischen Strömen gefunden (Bernhardt, später Erb).

Hervorheben möchte ich an dieser Stelle noch eine, wie es scheint, nicht beachtete Thatsache. Bernhardt erwähnt bereits in dem von ihm beschriebenen Falle, dass der Wille gewisse Muskelgruppen (Strecker des Unterschenkels) bereits wieder sehr kräftig zu innerviren vermochte, während dieselben Muskeln gegen den Reiz des Inductionsstroms sowohl, wie des constanten, sehr viel schwächer reagirten, als die eines gleich alten, gesunden Menschen. In zwei auf meiner Abtheilung befindlichen Fällen acuter resp. subacuter atrophischer Spinallähmung sind gewisse Muskelgruppen jetzt bereits wieder für den Willen erregbar, während sie auf directe und indirecte Erregung durch faradische Ströme noch absolut stumm bleiben. Letzteres scheint mir um so bemerkenswerther, als Duchenne angiebt, dass er diese Erscheinung, welche er ja bei traumatischen Lähmungen peripherer Nerven und bei der Bleilähmung häufig beobachtete, niemals bei der atrophischen Kinder-

die Fälle acuter aufsteigender Lähmung Landry's an jedem Anhaltspunkte für eine anatomische Deutung der Erscheinungen. Haben sie vielleicht überhaupt keine — das Wort im gewöhnlichen Sinne gebraucht — anatomische Begründung?

Ich glaube, wohl Niemand, der am Bette dieser von acuter tödtlicher Spinallähmung betroffenen Kranken gestanden, hat sich dem Eindrücke entziehen können, dass es sich hier um eine Vergiftung handeln möge — und in der That drängte sich auch mir dieser Gedanke von Anfang an auf. Ich habe ihn dann von Landry*) selbst bereits ausgesprochen gefunden, ähnliche Reflexionen macht Hayem**) am Schlusse eines von ihm berichteten Falles acuter tödtlicher Spinallähmung, und auch Bernhardt***) äussert sich in diesem Sinne. Im Allgemeinen aber findet sich diese Auffassung nicht weiter betont, und namentlich ist der Leichenbefund nach dieser Richtung hin, ausser von Hayem, nicht gewürdigt; die neusten Autoren sind gar nicht auf diesen Gedanken zurückgekommen, ganz eingenommen, wie sie waren, von einer auch hier vermutheten acuten Myelitis der grauen Substanz der Vorderhörner.

Hayem, der in seinem Falle den Befund im Centralnervensysteme für ganz ungenügend zur Deutung der Erscheinungen erklärt, constatirte in Leber, Milz, Nieren, Lymphdrüsen u. s. w. Veränderungen, „wie sie bei allgemeinen acuten Krankheiten, besonders bei den „grandes pyrexies“ vorzukommen pflegen, welche Veränderungen im ganzen Organismus bewirken.“ Die Leber war voluminös, congestionirt, die Nieren geschwollen, hart, die Milz sehr gross, weich, verflüssend, die

Lähmung gefunden haben (Jamais je n'ai remarqué cependant ce phénomène dans la paralysie atrophique de l'enfance; sur plus de trois cents cas appartenant à cette dernière affection, je n'ai pas vu, une seule fois, un muscle, dont la contractilité électrique avait été plus ou moins affaiblie, ne pas recouvrer entièrement cette propriété en même temps que sa contractilité volontaire. Électrisat. local. Paris 1872. 3^{ième} édition. S. 399).

Schliesslich bemerke ich noch, dass der Gombault'sche Fall, in welchem „Sclerose“ d. h. Bindegewebsentwicklung in den peripheren Nerven auf Kosten der Nervenfasern angeführt wird, vielleicht mit mehr Recht hierauf, als auf die Atrophie der Ganglien der Vorderhörner zurückgeführt werden könnte.

*) Par sa marche à la fois insidieuse et précipitée, par ses symptômes d'abord mal déterminés et ses effets presque foudroyants, enfin par l'absence de toute lésion nerveuse appréciable (es lagen damals mikroskopische Untersuchungen noch nicht vor), la paralysie ascendante aigüe rappelle certains caractères des maladies malignes ou pernicieuses etc. Landry l. c.

**) Hayem, Gaz. des hôp. No. 102.

***) Berliner klinische Wochenschrift, l. c.

Mesenterialdrüsen leicht geschwollen, Follikel der Schleimhaut des Ileum geschwollen u. s. w. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Anschauung.*) Chalvet fand die Leber dunkelroth, beträchtlich vergrössert, die Schnittfläche glatt, dunkelroth, bei Druck entleerte sich eine grosse Menge dunkeln Bluts. Die Milz war sehr congestionirt, von doppeltem Volumen, etwas erweicht. In der Beobachtung von Henry**) war die Leber von sehr fester Consistenz, hyperämisch und voluminös, ihr Gewicht 2,300 Grm., die Milz gleichfalls sehr voluminös, 20 bis 25 Ctm. lang, 1,100 Grm. schwer, das Gewebe fest, anscheinend ohne Veränderung.***) In dem Bernhardt'schen Falle (l. c.) ist die Milz als bedeutend vergrössert, ziemlich weich beschrieben, die Pulpa hellroth, Follikel deutlich und beträchtlich vergrössert. In anderen Fällen sind die grossen drüsigen Organe des Unterleibs überhaupt nicht erwähnt, oder es wird angegeben, dass sie nichts Bemerkenswerthes darboten. In unserer I. Beobachtung war die Leber gross, das Parenchym auf dem Durchschnitte dunkelbraunroth, die Milz gross, 15 Ctm. lang, 9 Ctm. breit, $3\frac{1}{2}$ Ctm. dick; in der II. Beobachtung zeigten Leber und Nieren nichts Besonderes, die Milz war leicht vergrössert, die Kapsel überall leicht verdickt, dabei faltig, Parenchym sehr blutreich, die Gefässwände ziemlich stark verdickt, Follikel nicht zu sehen; bei der Autopsie des dritten Falles fand sich die Milz besonders im Dickendurchmesser beträchtlich vergrössert, weich, Schnittfläche glatt, schwarzroth, Follikel zahlreich und gross; im vierten Falle endlich war die Milz klein, derb, Leber und Nieren granulirt.

Einige der angeführten Befunde vermögen zwar den Verdacht auf eine Infectiouskrankheit zu erwecken, mehr aber auch kaum, namentlich wenn man bedenkt, dass auch in einzelnen der genannten Fälle früher einmal Intermittens bestanden hat; †) an der Schwellung der

*) Ich gebe hier beispielsweise den Befund der Leber: „Die Leber zeigte eine intensive allgemeine Congestion. Die Zellen sind geschwollen, mit granlichen Körnern gefüllt; viele besitzen zwei Kerne; sie enthalten kein Fett. Einige erreichen eine bedeutende Grösse, zwei bis dreimal den normalen Durchmesser. Sie hellen sich auf durch Essigsäure und zeigen dann nur noch einige glänzende gelbe Körner.“

**) A Henry, Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. Thèse. Paris 1873.

***) Eine Beobachtung von Leudet (Gaz. méd. 10. Mai 1861) kann hier nicht angezogen werden, weil Typhus vorangegangen war.

†) In einem Falle von Bablon (Gaz. hebdom. 1864, 2. December) heisst es ausdrücklich, dass trotz der früheren Intermittens das Volumen der Milz nicht vergrössert gewesen sei.

Milz mag ausserdem der Todesart durch langsame Erstickung vielleicht ein gewisser Antheil zuzuschreiben sein. Genauere Untersuchungen der betreffenden Organe nach dieser Richtung hin liegen (mit Ausnahme des Hayem'schen Falles) nicht vor; sie werden künftighin nicht vernachlässigt werden dürfen. Auf der anderen Seite ist indess hervorzuheben, dass wiederholt das Aussehen der Muskelsubstanz als ein durchaus normales angegeben wird*), und auch die mikroskopische Untersuchung keine auf eine infectiöse Erkrankung hinweisende Veränderung ergab. Nur Hayem giebt an, dass die Muskeln (Rect. abdomin., Adductoren) makroskopisch zwar normal aussehend, mikroskopisch Schwellung und Ausbuchtungen der Fasern, unregelmässige Streifung an einzelnen Stellen, an anderen wenig ausgedehnte wachsiges „Exsudation“, hier und da Vermehrung der Muskelkerne zeigten.

Je zweifelhafter diese Thatsachen sind, desto grösseres Interesse muss der jüngst von Baumgarten veröffentlichte merkwürdige Fall**) erregen, in welchem im Blute und in den frischen Säften der Gewebe eines an acuter aufsteigender Paralyse Verstorbenen reichliche parasitäre Bildungen gefunden wurden, die derselbe Autor kurz vorher in dem Blute milzbrandkranker Thiere nachgewiesen hatte; der betreffende Kranke war drei Wochen vor seiner Erkrankung von seiner Frau mit Pferdefett eingerieben, welches dieselbe von einem Abdecker gekauft hatte, bei dem verdächtige Pferde zur Section gekommen waren. Obwohl dieser Fall und die in ihm gefundenen Veränderungen im Rückenmarke einer klaren Interpretation sich noch entziehen, und obwohl die Untersuchung des Blutes in unserer Beobachtung II ein negatives Resultat hatte, so scheint mir doch gerade durch ihn eine gewisse Wahrscheinlichkeit mehr für die Vorstellung gegeben zu sein, dass Vergiftungen, vielleicht differenten Art, die eigentliche Ursache der acuten aufsteigenden Paralyse sind, nicht primäre Erkrankungen und gröbere anatomische Veränderungen des centralen Nervensystems.

Welcher Art diese präsumirten Vergiftungen etwa in unseren Fällen gewesen sein könnten, darüber ist, abgesehen von dem Falle nach Diph-

*) In dem Landry'schen Falle werden die Muskeln als „d'un beau rouge“ bezeichnet; der M. soleus zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung normale Fasern. In der Chalvet'schen Beobachtung waren die Muskeln makroskopisch und mikroskopisch normal.

**) Berliner klinische Wochenschrift 1875. No. 43. S. 589. — Arch. der Heilkunde 1876.

theritis, auch nicht einmal eine Vermuthung aufzustellen möglich gewesen; eine chronische Lungenaffection, Granularatrophie der Nieren mit Hypertrophie des linken Ventrikels, Wechselfieber, chronische Ulcerationen des Unterschenkels, die zum Theil lange Zeit vor der Erkrankung bestanden hatten, boten keine Anhaltspunkte, ebenso wenig die Beschäftigung der betreffenden Personen unmittelbar vor dem Eintritte der Paralyse.

XXXIV.

Ein Fall von Hirntumor in der hinteren Centralwindung.

Von

Dr. A. Seeligmüller,
in Halle a./S.

(Hierzu Tafel X. Figur 4—6.)

Friederike Barth, 61 Jahr alt, Maurerswitwe aus Halle, am 11. December 1874 in meine Behandlung getreten, hat 8 Kinder gehabt; das jüngste wäre jetzt 20 Jahre alt. Nach ihrer ersten Entbindung hatte sie eine „Unterleibsentsündung“ zu bestehen, woran sie 9 Monate lang krank war; sonst will sie stets gesund gewesen sein.

Seit ca. 2 Monaten leidet sie an eigenthümlichen Anfällen.

Schon im October hatte sie den ersten Anfall, wobei sie namentlich ein „Zittern im Gesicht“ verspürte. Später klagte sie einmal Abends plötzlich, dass es ihr den Hals zuziehe, und von da wie ein Wurm nach der rechten Gesichtshälfte heraufkrieche. In diesem Moment sahen die Umstehenden, wie die Gesichtsmuskeln rechterseits sich krampfhaft zusammenzogen.

Seit ca. 14 Tagen klagt sie über Schmerzen in der linken Thoraxhälfte, „als ob ein Wurm darin wühlte.“ Diese Schmerzen werden besonders heftig, sobald der Anfall kommt. Sie beginnen alsdann ungefähr in der Mitte der Brustwirbelsäule, ziehen sich von hier aus nach der Herzgegend hin, von da nach dem Kehlkopf, wo sie ihr die Sprache versetzen, und dann beginnt der Krampf der linken Gesichtshälfte. Ob die Gesichtskrämpfe alle Mal durch die Schmerzen in der genannten Reihenfolge eingeleitet werden, lässt sich nicht sicher feststellen, da die Frau nur sehr ungenügende Auskunft über ihre Empfindungen zu geben vermag.

Am 11. December Nachmittags hatte ich Gelegenheit einen Anfall zu beobachten. Als ich zu der Kranken, während sie in meinem Wartezimmer sass, gerufen wurde, sah ich heftige clonische Krämpfe der rechten Gesichtshälfte. Dieselben waren von viel weniger intensiven Bewegungen der linken Gesichtshälfte begleitet, welche letztere offenbar nur als Mitbewegungen zu betrachten sind. Gleichzeitig war die Sprache der Kranken sehr matt, die wie immer während dieser Anfälle vollständig bei Bewusstsein war; eine auffällige Athem-

noth dagegen war in keiner Weise zu bemerken, obwohl Patientin klagt, dass sie bei den Anfällen regelmässig an grosser Angst leide, weil sie das Gefühl habe, als sei ihr der Hals wie zugeschnürt.

Diese Krampfanfälle sollen in der letzten Zeit etwa 6 Mal in 24 Stunden sich wiederholt haben, und zwar sowohl am Tage, als auch, wiewohl seltener, des Nachts auftreten.

Die Bewegungen im Gesicht dauern wohl kaum länger als 1—2 Minuten. Früher konnte sie diese Anfälle unterdrücken, wenn sie beim Beginn der Aura sofort kaltes Wasser trank; jetzt gelingt dies nicht mehr. Bei Erregungen oder Kaltwerden kommt der Anfall sofort. Ausserdem klagt Patientin über Herzklopfen, welches sie bis nach dem linken Schulterblatt hin fühlt. Der Schlaf ist gut; Appetit gering; Stuhl träge.

Status praesens vom 14. December 1874.

Hagere, gracil gebaute Frau, von ihrem Alter entsprechend gutem Aussehen, aber starkem Senkrücken, der sich bei ihr vor 20 Jahren entwickelt haben soll als Folgeerscheinung schlimmer Brüste nach der Geburt des letzten Kindes.

Die Percussion ergibt nirgends etwas Abnormes, auch nicht am Herzen, dessen Töne sehr schwach und undeutlich sind.

Die Pupillen sind normal; beim Grimassiren treten die linksseitigen Nasenmuskeln stärker hervor als die rechts. Das Zäpfchen steht schief mit der Spitze nach der linken Seite der Patientin hin. Auf Druck und zum Theil auch auf Percussion empfindlich ist mehr oder weniger die ganze Brustwirbelsäule, sowohl an den Dornfortsätzen als auch zu beiden Seiten derselben. Eminent schmerzhaft bei Druck ist aber eine in der Mitte der Brustwirbelsäule nach links von den Dornfortsätzen gelegene thalergrosse Stelle. Hier fühlt man eine mehr als linsengrosse flache Erhabenheit.*) Fast überall bei Druck empfindlich ist die ganze linke Thoraxhälfte, besonders in der Axillarlinie, ferner Sympathicus und Vagus zu beiden Seiten des Halses und schliesslich Ringknorpel und Luftröhre. Patientin wehrt die an letztere Stelle drückende Hand mit ihren Händen ab, verzieht das Gesicht ängstlich und sagt mit tonloser Stimme, dass „es ihr die Kehle zuziehe, wenn man sie dahin fasse.“

Der weitere Verlauf war folgender:

Anfang Januar 1875: Die oben beschriebenen Anfälle haben seither fortbestanden, sind bald heftiger, bald weniger stark aufgetreten, meist nicht mehr als drei in 24 Stunden. Die clonischen Krämpfe in der linken Gesichtshälfte kommen auch vor, ohne dass die oben geschilderten Empfindungen in der linken Thoraxhälfte vorauegehen, und diese wieder treten zuweilen auf, ohne dass es zu Gesichtskrämpfen kommt.

Seit ca. 8 Tagen sind mir deutlichere Lähmungserscheinungen im Gebiete des rechten Facialis aufgefallen. Ich wurde darauf aufmerksam, als Patientin bei geschlossenen Augen stehen sollte; sie konnte alsdann das rechte Auge weniger fest schliessen als das linke. Beim Grimassiren contrahiren sich die seitlichen Nasenmuskeln rechts noch weniger als früher; ebenso tritt die Nasolabialfalte rechts weniger hervor, und schliesslich kann

*) Diese zu untersuchen ist leider bei der Section versäumt worden.

der rechte Mundwinkel fast gar nicht dem rechten Ohre genähert werden. Die electriche Prüfung beider Facialisgebiete ergibt keine auffälligen Differenzen. Zunge und Gaumen erscheinen jetzt normal.

Bemerkenswerth ist ferner, dass in der letzten Nacht Patientin in Folge von Zuckungen im rechten Arm erwachte, so dass sie das Zucken des rechten Daumens noch 5 Minuten lang beobachten konnte.

Weiter fällt es auf, dass Patientin fortwährend mit Flüsterstimme spricht und, wiederholt aufgefordert, laut zu sprechen, behauptet, sie könne dies nicht. Vorgreifend sei hier bemerkt, dass die Intensität der Stimme seitdem stetig abgenommen. Wenige Tage später gab sie an, sie habe den ganzen Tag über nicht sprechen können, „weil es sie abgedämpft habe.“

(An eine laryngoscopische Untersuchung konnte bei der Kranken nicht gedacht werden, da schon die Inspection des Rachens bei derselben mit seltenen Schwierigkeiten verknüpft war).

Am 11. Januar wiederholte sie dieselbe Klage. Gleichzeitig gab sie aber an, dass sie jetzt eine Schwäche in der rechten Hand und Taubsein in den ersten drei Fingern derselben spüre. Der Händedruck ist links stärker als rechts. Die Schmerzen in der Herzgegend sind dieselben wie früher.

Die Sprachstörung nahm von jetzt an sehr rapide zu, und zwar nicht blos in Bezug auf die wachsende Tonlosigkeit der Stimme, sondern auch in Hinsicht auf die abnehmende Deutlichkeit der Articulation. Die Liquida l, m, n kann sie nicht mehr aussprechen: statt „Löffel“ sagt sie „hröffel“ etc. Die Zunge vermag sie nicht an den harten Gaumen zu bringen. Das Schlucken geht angeblich noch gut.

Ausser den gewöhnlichen Krampfanfällen hat sich noch ein neuer gezeigt, wobei die Unterlippe mit dem Kinn etwa 10 Minuten lang hintereinander abwechselnd nach unten und wieder in die Höhe gezogen wurde.

Am 22. Januar: Die Sprachstörung ist noch bedeutender; das Kriebeln in den drei ersten Fingern der rechten Hand hat zugenommen; das Localisiren ist daselbst vollständig aufgehoben. Der Ernährungszustand und das Aussehen der Patientin haben sich in letzter Zeit rapide verschlechtert.

Anfang Februar: Die Lähmung der rechten Hand ist jetzt noch viel mehr ausgesprochen. Die Finger stehen anhaltend in halber Biegung und können activ auch nicht gestreckt und nur wenig gespreizt werden. Bewegungen im rechten Ellenbogen- und Schultergelenk können zwar activ ausgeführt werden, aber mit geringerer Energie als links.

Das Vermögen zu sprechen ist so gut wie ganz erloschen; neben einem ganz unverständlichem Gezischel und Geknurr, versucht sie sich durch Gesticulationen mit der Hand verständlich zu machen. Nur ganz vereinzelt Wörtchen wie „bischen“ ist man zuweilen noch im Stande herauszuhören.

Das grossgedruckte Wort „Strohöhüte“ vermag sie trotz verzweifelter Anstrengungen weder zu buchstabiren noch zu lesen.

Sie scheint ein tiefes Gefühl ihrer schweren Krankheit zu haben: ihr Gesichtsausdruck ist stets weinerlich und ängstlich.

Ende Februar: Der Ernährungszustand der Patientin hat sich noch mehr verschlechtert; sie liegt fast unausgesetzt zu Bett, und macht zuweilen den Eindruck so grosser Schwäche, dass man zu wiederholten Malen ihr E-de

erwartet hat. Als sie gestern (21. Februar) kurze Zeit auf war, schleppte sie das rechte Bein bedenklich nach. Im Bett kann sie die Zehen rechts bewegen. Der rechte Arm scheint aber vollständig gelähmt zu sein. Sie bewegt ihn nicht, wenn man sie dazu auffordert und wenn man ihn passiv bis zum Kopf erhebt, so fällt er machtlos herab. Die Finger sind stark flectirt; der Handdruck gleich Null; links freilich auch schwach. Die rechtsseitige Facialislähmung tritt sehr deutlich hervor, sobald die Patientin die mimischen Muskeln bewegt. Der Ausdruck des sehr blassen Gesichts ist noch immer leidend und weinerlich. Sie spricht weiter nichts als „ja“ und „nein“, beides oft am unrichtigen Orte. Ob sie irgend wo Schmerzen hat, ist nicht klar zu stellen. Krampfanfälle sind nicht mehr beobachtet worden.

Anfang März: Patientin ist noch mehr abgemagert und macht einen noch hilfbedürftigeren und decrepideren Eindruck als früher. Sie ist theilnahmslos, weinerlich und lässt alles unter sich gehen. Das Gesicht erscheint nach links verzogen. Die rechte Lidspalte ist kleiner als die linke; die Pupillen sind gleich weit. Der Blick ist ausdruckslos. Die Bulbi werden kaum bewegt. Fordere ich sie auf, nach einem vorgehaltenen Finger zu sehen, so thut sie dies nur nach links hin, wo ich neben ihrem Bette stehe. Nach einer anderen Richtung hin gelingt es trotz der lebhaftesten Aufforderungen nicht, ihre Bulbi zu wenden, ausser einmal, nach längerem Zureden, auf einen Augenblick nach rechts. Eben so wenig folgt sie anderen ihr gegebenen Weisungen; sie schliesst die Augen nicht; sie macht sie nicht weiter auf als gewöhnlich; nur die Zunge versucht sie wenigstens hervorstrecken, bringt sie aber nur bis an die unteren Schneidezähne. Das Schlucken soll schlecht gehen; sie genießt sehr wenig. Von einer Sprache ist keine Rede mehr; nicht einmal „ja“ oder „nein“ bringt sie mehr deutlich heraus; nur wenige, ganz vereinzelt unarticulirte Töne stösst sie hervor. Auf Druck scheint sie an den oben genannten Stellen immer noch empfindlich zu sein; z. B. an der Stelle links von der Mitte der Brustwirbelsäule.

Die Contractur an den rechtsseitigen Extremitäten ist noch mehr ausgebildet als das letzte Mal. Die Finger und das Handgelenk, sowie das Ellenbogengelenk stehen in Beugstellung. Beim Versuch die genannten Gelenke passiv zu strecken, schreit sie vor Schmerz (?) laut auf. Ebenso ist die rechte Unterextremität im Knie gebeugt und ebenfalls beim Streckversuch sehr empfindlich. Kneifen der Wade wird links schmerzhafter empfunden als rechts. Die Reflexerregbarkeit der rechten Fusssohle (durch Kitzeln) ist deutlich gesteigert im Vergleich zur linken.

Im weiteren Verlaufe lag Patientin meist schlafüchtig da; selbst auf wiederholtes lautes Anrufen war sie nicht zu ermuntern. Die Pupillen waren gleich gross, aber träge beweglich. Die Glieder lagen meist in allen möglichen Verschränkungen da und waren passiv nur mit Mühe in eine andere Stellung zu bringen.

Am 17. April erfolgte der Tod.

Autopsie. 48 Stunden p. m.

Die Schädeldecke, sowie die Dura mater bieten nichts Besonderes. Als die letztere aber entfernt ist, zeigt sich auf der convexen Oberfläche der linken Hemisphäre in der Gegend, wo Stirn- und Scheitelhirn an einander

grenzen, eine über die benachbarten Stirnwindungen prominirende, mehr als Zweithaler grosse, unregelmässig ovale Stelle, welche sich durch ihre braunrothe Färbung von ihrer Umgebung deutlich abhebt, dicht über der Sylvischen Spalte beginnt und etwa 5 Ctm. weit nach oben hin sich erstreckt. Ihr grösster Breitendurchmesser beträgt ca. 4 Ctm. (cf. Figur 4 a. b. c'. d. e.

Auf einem in der Richtung ihres senkrechten Durchmessers durch die linke Hemisphäre gelegten Frontalschnitt stellt sich nun jene Erhabenheit als die äussere Oberfläche einer Geschwulst dar, welche von der Grösse eines Borsdorfer Apfels in die Gehirnsubstanz eingebettet, jedoch nur mit ihrem hinteren und unteren Theile (cf. Figur 5 a. c. d.) mit derselben fest verwachsen ist, während sie sich nach vorn und nach oben (Figur 5 a. b. c'. d.) mit Leichtigkeit aus derselben herauschälen lässt, und eine halbeiförmige Grube in derselben zurücklässt. Diese Grube sowohl, wie der aus derselben herausgeschälte Theil der Geschwulst selbst sind mit einer glatten gefässreichen Haut, d. h. mit Pia mater überzogen, während der übrige über die Hirnoberfläche prominirende Theil der Geschwulst eine weniger glatte, ja in ihren hinteren Partien (d. e.) sogar unebene und durch flache Sulci in mehrere kleinere Lappchen abgetheilte Oberfläche zeigt.

Die Geschwulst ist von elastischer, ziemlich derber Consistenz und misst auf dem genannten ovalen Durchschnitt im Längsdurchmesser $5\frac{1}{3}$ Ctm., im Querdurchmesser aber 4 Ctm. Auf jenem Durchschnitt zeigt sie in den unteren vorderen Zweidrittheilen ein gelbliches Aussehen (offenbar verfettete Stellen), in dem oberen hinteren Drittheil aber eine röthliche Färbung, ebenso wie rings am Rand herum sich einzelne blutroth tingirte Inselchen finden.

Mikroskopisch stellt sich die Geschwulst nach der Untersuchung des Herrn Professor Dr. Steudener als ein Spindelzellensarcom heraus und sind die Ränder des nach aussen prominirenden Theiles mit einer dünnen Schicht von Hirnrinde überzogen.

Bei genauer Untersuchung ergibt sich nun, dass die Geschwulst aus der unteren Hälfte der hinteren Centralwindung, welche in dieselbe vollständig aufgegangen ist, hervor- und in den Sulcus Rolando hineingewuchert ist. Die obere Hälfte der hinteren Centralwindung B ist intact geblieben, vielleicht etwas von unten nach oben comprimirt. Letzteres ist in viel höherem Grade der Fall in dem Theile der vorderen Centralwindung A, welcher der Geschwulst von a bis c' anliegt. Nach der Sylvischen Spalte zu ist sie von einem schmalen (meist nur 1 Ctm. breiten) Streifen Hirnschubstanz, welche die stark comprimirt und in die Länge ausgezogene Commissur zwischen hinterer und vorderer Centralwindung darstellt, umsäumt.

Auch auf die übrigen benachbarten Theile der linken Hemisphäre musste die Geschwulst eine sehr merkliche Compression ausüben. Die Folgen davon lassen sich am besten übersehen, wenn man die Verhältnisse eines entsprechenden Frontalschnitts der durchaus normalen rechten Hemisphäre*) mit dem der linken vergleicht:

*) Es sei hier ausdrücklich hervorgehoben, dass in dem übrigen Gehirn weder ein zweiter Tumor noch sonst etwas Pathologisches gefunden wurde; eben so wie auch die Section des übrigen Körpers ausser den gewöhnlichen senilen Veränderungen nichts wesentlich Abnormes ergab.

Ueber ein Drittheil der ganzen Schnittfläche nimmt die Durchschnittsfläche der Geschwulst ein. Nach innen von der letzteren, also nach der grossen Hirnspalte zu, ist dieselbe von einem nur $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Ctm. breiten Streifen von Hirnsubstanz begrenzt; auf dieses kleine Volumen ist die im Normalzustande recht ansehnliche Fläche der weissen Substanz zusammengedrängt.

Der Schläfenlappen erscheint von oben nach unten glatt gedrückt, noch mehr die in der Sylvischen Spalte versteckten Windungen der Insel.*) Selbst der Durchschnitt des Sehhügels erscheint in seinem Längsdurchmesser bedeutend verkleinert. Der Linsenkern ist vollständig in seiner Stellung zum Sehhügel etc. verrückt; die Vormauer erscheint nach aussen stark concav gekrümmt.

Ich habe mich entschlossen, den eben mitgetheilten Fall ausführlich zu veröffentlichen, weil er meines Erachtens einen nicht zu unterschätzenden Beitrag zu der Lehre von den Oberflächenaffectionen des Gehirns bietet. Allerdings würde er noch beweisender sein, wenn der Tumor in bescheideneren Grenzen geblieben wäre, und wirklich nur die Hirnrinde afficirt hätte. Aber trotzdem glaube ich für die oben beschriebenen Symptome motorischer Reizung und daraus allmählich sich entwickelnder Lähmung nicht die etwaige Compression benachbarter Theile, sondern die Läsion der unteren Hälfte der hinteren Centralwindung, welche in den Tumor vollständig aufgegangen war, verantwortlich machen zu müssen.

Der Fall ist andererseits in so fern ein besonders reiner, als, wie schon oben hervorgehoben, ausser dem beschriebenen Tumor sich keine weitere pathologische Veränderung im Gehirn auffinden liess.

Erklärung der Abbildungen (Tafel X. Fig. 4—6).

- Figur 4. Die linke Hemisphäre von der Seite gesehen. Die Buchstabenbezeichnung der Hirnwindungen und Furchen ist nach Ecker. Der weissgelassene Theil stellt die Geschwulst dar, welche nach hinten bei d. und e. unmerklich in die hintere Centralwindung übergeht, was durch die matte Schraffirung angedeutet ist. Aa Frontalschnitt durch die Hemisphäre.
- Figur 5. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre mit dem Tumor. Vorderere Schnittfläche. Zwischen dem Tumor und der ihn umgeben-

*) Ich muss dahin gestellt sein lassen, wie viel die unzweckmässige Conservirung des Präparates in zu sehr verdünntem Weingeist zu diesen Formveränderungen beigetragen haben mag.

den Hirnschicht ist eine beträchtlich dicke Schicht von grauer Hirnschicht zu sehen. Die Dislocation der Insel, der Vornormer, des Linsenkerne und des Sehhügels erkennt man am besten, wenn man die Lage dieser Theile in Figur 5 vergleicht mit der in

Figur 6. Diese Figur stellt einen Figur 5 entsprechenden Frontalschnitt der rechten normalen Hemisphäre dar. Derselbe ist aber der bequemeren Vergleichung wegen verkehrt gezeichnet.



XXXV.

Zur Pathologie und Therapie der Chorea.

Von

Dr. Ottomar Rosenbach,

Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Jena.

Der Fall von Chorea minor, über den ich in den folgenden Zeilen zu berichten gedenke, scheint mir in mehrfacher Beziehung Interesse zu verdienen, da es mir, wie ich glaube, gelungen ist, vermittelt der electricischen Exploration eine Affection gewisser mit den befallenen Muskeln in bestimmter Verbindung stehender Nervenbahnen nachzuweisen, und durch eine dem präsumirten Krankheitsprocesse entsprechende in loco morbi angewandte Behandlung den Process zu schneller Heilung zu bringen. Ich beabsichtige durchaus nicht, aus diesem einzigen Falle weitgehende Schlüsse zu ziehen, und Erklärungsversuche für einen so vielgestaltigen Symptomencomplex zu machen, aber vielleicht gelingt es mir, die Aufmerksamkeit auf die berührten Punkte hinzulenken, und eine Bestätigung von anderer Seite zu erhalten.

Wenn es uns bis jetzt meist nicht gelungen ist, ein Befallensein bestimmter peripherischer Nervenbahnen zu statuiren, so hängt das vielleicht von der Methode ab, deren man sich bediente, wie das ja auch die so verschiedenen Angaben über Druckschmerzpunkte an der Wirbelsäule beweisen, die nach einigen Beobachtern nie fehlen, nach anderen häufiger nicht zu constatiren sind. Der Fingerdruck kann das Bestehen von oberflächlich gelegenen Schmerzpunkten constatiren, aber über tiefer liegende giebt er selten Aufschluß; ausserdem lassen sich die durch Schmerzen in den Muskelansätzen oder die dem Druck als solchem zukommenden Schmerzen kaum von den durch Druck auf einen „Nervenschmerzpunkt“ verursachten trennen. Darum bietet die Anwendung der Electricität und namentlich des constanten Stromes für die Bestimmung von Schmerzpunkten so bedeutende Vortheile, auch vor dem heissen Schwamm, der ja nur eine Hyperalgesie der Haut anzeigt. Nicht nur, dass bei Gebrauch des Stromes von den schon durch Druck nachweisbaren Schmerzpunkten, wie Erb angiebt, eine stärkere Schmerzempfindung ausgelöst wird, sondern auch sonst nicht constatirbare Punkte werden durch ihn entdeckt. Dies hat seinen Grund in dem tiefen Eindringen des Stromes, namentlich des constanten, und in der fast gleichmässigen Bethheiligung aller Partien (Nerv und Muskel) durch ihn; ferner kann hier (namentlich bei gut befeuchteten Electroden) der Hautschmerz entweder ganz verschwinden oder doch leicht von dem ganz eigenthümlich bohrenden und durch-

schiessenden Schmerz über einem Schmerzpunkte (bei Application des Stromes) geschieden werden. Ob die Contraction von Muskeln durch Druck auf die zwischen ihren Fasern gelegenen afficirten Nerven bei Anwendung der Electricität zum stärkeren Hervortreten der Schmerzpunkte beiträgt, ist nicht sicher zu entscheiden, aber wahrscheinlich. Namentlich bei den Neuralgien der Tabischen doch auch bei anderen Neuralgien lassen sich bei Anwendung des Stromes als Explorativmittel (Inductions- und constanter Strom) an der Wirbelsäule Schmerzpunkte auffinden, die Druck nicht nachweist. Von der Beschaffenheit der Hautsensibilität will ich hier absehen, da ich darauf an einem anderen Orte einzugehen beabsichtige. Die durch den Strom aufgefundenen Schmerzpunkte an den Proc. spinosi bestehen nicht nur während der neuralgischen Anfälle, sondern auch oft in der Zwischenzeit, namentlich im Bereich der Zona anaesthetica; oft findet man nur wenig, oft zwei solcher charakteristischer Schmerzpunkte, an denen während des Anfalls manchmal auch Druckschmerz besteht, jedoch nie in der Zwischenzeit.*)

Auch eine anatomische Betrachtung erklärt die Wirksamkeit der Electricität bei der Exploration und die Hauptwirkung bei Application auf die Proc. spinosi. Die hinteren Zweige der Dorsalnerven, die sich in den um die Wirbelsäule herumliegenden Theilen der Haut ausbreiten, laufen in dickeren Stämmen dicht an den Proc. spinosi hin, und treten dicht an denselben in die Tiefe, um allmählig zu dem Intervertebralloche der betreffenden Seite zu gelangen.

Druck auf die Proc. spinosi kann also unwirksam sein und ebenso neben denselben wegen der Dicke der Musculatur, während der auf die Proc. spinosi applicirte Strom wegen des grossen Widerstandes der Knochen mit einem bedeutenden Theile durch die besser leitenden Partien dicht am Proc. spinosus eintritt, und so die oberflächlichen Stämmchen sowohl als namentlich die durch die Musculatur in die Tiefe tretenden Nerven in ausgiebigem Masse erreicht. Daher auch die oft überraschend starke Wirkung des constanten Stroms.

Dazu kommt noch bei den in Folge centraler Vorgänge meist doppelseitig afficirten Nerven die Einwirkung des Stroms auf zwei in der Mittellinie zusammenstossende Nervengebiete, deren jedes erhöhte Reaction auf centripetale Reize zeigt, abgesehen von wirklichen materiellen Veränderungen im Nerven selbst an den Schmerzpunkten, auf die ich später zurückkommen werde.

Ich will mir nun erlauben, die betreffende Krankengeschichte kurz mitzutheilen.

Minna Sch., 9 Jahr alt, stammt aus gesunder Familie, in der namentlich Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sind. Die Eltern der Patientin leben, von 8 Geschwistern derselben sind 3 in frühester Jugend gestorben. Mit 6 Jahren überstand Patientin die Masern, vor 8 Wochen eine drei Tage lang dauernde Affection, deren wesentlichste Symptome Kopfschmerzen und Mattigkeit waren; ein Exanthem und Halsschmerzen bestanden nicht, ebenso wenig Schmerzen in Gelenken oder Muskeln. Zu derselben Zeit litt eine Schwester der Kleinen an einer fieberhaften Krankheit, deren hervorstechendstes

*) Es giebt die Aufsuchung von Schmerzpunkten bei den Tabischen durch den constanten Strom viel sicherere Resultate als durch Fingerdruck. (Siehe M. Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1875. N. 51.)

Symptom ein am ganzen Körper verbreitetes rothes Exanthem war, nach dessen Verschwinden sich die Epidermis in grossen Lamellen, namentlich an den Fingern, ablöste (Scharlach?). Vor 14 Tagen fiel es den Eltern der Patientin, die stets wild und ausgelassen war, auf, dass sie sich des Nachts auffallend viel im Bette umherwarf, und einige Tage später, dass sie am Tage mit dem linken Arm und Bein beständig zuckende Bewegungen machte. Zugleich soll die Kleine über Schmerzen an den verschiedensten Stellen der linken Körperhälfte, namentlich an der Schulter, geklagt haben. Ob diese Schmerzen spontan auftraten oder nur bei heftigeren Berührungen der betreffenden Theile, wissen die Eltern nicht anzugeben. Allmählig traten auch Zuckungen in der rechten Körperhälfte und im Gesichte auf, doch wurde über Schmerzen auf dieser Seite nicht geklagt. Das Kind zeigte einen sehr wechselnden Gemüthszustand und war sehr zum Weinen geneigt.

Am 10. Februar, etwa 14 Tage nach Beginn der Erkrankung, bietet Patientin folgenden Status praesens.

Dem Alter entsprechend entwickeltes, ziemlich kräftiges Mädchen mit guter Musculatur. Schädel nicht asymmetrisch, etwas lang. Gesichtszüge regelmässig, die Pupillen auffallend weit, rechts eine Spur weiter, reagiren etwas träge. Die sichtbaren Schleimhäute und die Haut etwas blass. Temperatur nicht erhöht. Appetit gut, Stuhlgang regelmässig, Urin 1015 sp. G., sauer, frei von Eiweiss. Thorax flach, sonst gut gebaut. Die Respiration etwas unregelmässig, oft tiefe seufzende Inspirationen. Percussion und Auscultation ergiebt überall normale Verhältnisse, namentlich sind die Herztöne rein. An der Wirbelsäule keine bemerkenswerthen Krümmungen. Selbst sehr starker Druck auf Proc. spinosi und transversi nicht schmerzhaft, ebensowenig Klopfen auf den Kopf. Am Malleol. extern. des linken Fusses bei Druck ein schmerzhafter Punkt, die Gelenke schmerzfrei. Intelligenz normal. Patientin vermag kaum zwei Secunden in einer ruhigen Stellung zu verharren. Sie schnellt vom Stuhle empor, rutscht auf demselben umher, schleudert die Beine empor, macht beständige Beuge-, Streck-, Pro- und Supinationsbewegungen mit beiden Armen; namentlich die Finger befinden sich in fortwährender Bewegung. Beständig fahren die Hände nach dem Munde mit stark schleudern den Bewegungen.

Die Schulterblätter werden bald nach vorn, bald nach oben gezogen, um ihre verticale Axe rotirt. Besonders hervorstechend ist ein beständiges Senken des Kopfes nach einer oder der anderen Seite, wobei das Kinn bisweilen gesenkt, bisweilen erhoben, oder nach der Seite gedreht wird. Zuckungen in den Gesichtsmuskeln mit Ausnahme von Verziehen der Mundwinkel nicht zu constatiren.

Beim Stehen fällt eine oft eintretende, fast rhythmische Beugung und Streckung in den Fussgelenken mit beständigen Bewegungen der Zehen auf, so dass die Kranke oft nur auf den Fersen steht. Beim Gehen finden höchst unregelmässige Bewegungen statt. Bald sind die Schritte länger, bald kürzer, bald schießt das Kind von der geraden Richtung ab, bald wird der Körper emporgeschleudert; dabei beständige Bewegungen der Arme, Verdrehungen des Oberkörpers nach der Seite, Emporziehen der Schulter und Senken des Kopfes. Bei intendirten Bewegungen werden die Zuckungen, die eigentlich gar nicht cessiren, nicht wesentlich stärker. Nur mit grosser Mühe unter den

verschiedensten Drehungen und Wendungen des Körpers und den zwecklosesten Bewegungen der Arme vermag Patientin einen Knopf zuzuknöpfen oder die Thür zu öffnen. Sie schreibt höchst characteristisch in bald grossen, bald kleinen, namentlich gegen das Ende hin an Grösse zunehmenden Buchstaben, die sich durchaus nicht an die Linie halten, und unter forwährendem Verspritzen von Dinte. In den Bewegungen der Zunge nichts Abnormes; die Sprache etwas häsitirend und undeutlich. Beim Zählen stösst Patientin die einzelnen Zahlen rasch und immer rascher hervor, und lässt stets auf wenige Zahlen eine sehr tiefe Inspiration folgen.

Die von mir vorgenommene electriche Exploration zur Ermittlung von Schmerzpunkten ergab ein interessantes Resultat. Schon bei 17 Ctm. Rollenabstand (Stöhrer) erhält man auf dem Proc. spin. des 5. Halswirbels einen sehr deutlichen Schmerzpunkt. (Ich will hier beiläufig bemerken, dass alle möglichen Controllversuche an anderen Punkten oder Unterbrechungen resp. Schwächungen des Stromes die entsprechenden Resultate gaben. Wich man auch nur wenig von dem genannten Punkte ab oder schwächte den Strom unter das Minimum, so erfolgte keine Reaction. Sobald die Electrode auf den als schmerzhaft constatirten Punkt kam, oder wenn die Stromstärke erhöht wurde, brach das Kind in Weinen aus und gab genau den schmerzhaften Punkt an. Auch der stärkste Druck auf den Wirbelpunkt löste keinen Schmerz aus).

Auch die seitlichen Halspartien in gleicher Höhe sind bei Berührung mit der Electrode schmerzhaft. Ebenso starke Schmerzhaftigkeit bei denselben Rollenabständen auf dem Proc. spin. des 3. Brustwirbels, des 8. und 11., sowie des 2. oder 3. Kreuzwirbels. Ferner finden sich excessive Schmerzpunkte in beiden Achselhöhlen in der mittleren Axillarlinie an der 4. Rippe und in der Papillarlinie an derselben Rippe (Verbindungsstelle zwischen Knorpel und Knochen). Zwischen der Papillarlinie und Axillarlinie auch an der 8. und noch mehr oberhalb der 12. Rippe; ebenso schmerzhaft beiderseits die Eintrittsstelle des Accessorius in den Cucullaris bei 17 Ctm. (Stöhrer). Noch auffallender ist die Untersuchung mit dem galvanischen Strom. Schon bei zwei Elementen ist nach guter Durchfeuchtung der Haut an den angegebenen Punkten, namentlich am 5. Halswirbel, 11. Brustwirbel, an der 4. Rippe, in der Axillarlinie und am Accessoriuspunkt eine ungemaine Reaction des Kindes zu constatiren. Die Kathode bewirkt stets stärkere Schmerzempfindung. Während, wie schon oben angegeben, die Application des Inductionsstroms in den übrigen Theilen des Intercostalraums nur unbedeutende Schmerzempfindung hervorgerufen hatte, werden bei 6 Elementen (Stöhrer) bedeutende Schmerzempfindungen ausgelöst. Auch werden Nadelstiche in den drei genannten Intercostalräumen angeblich stärker empfunden.

Nachdem die Punkte so festgestellt waren, gelang es auch am Papillar- und Axillarpunkte der 4. Rippe bei starkem Druck Schmerz hervorzurufen. Die electriche Exploration der Nerven und Muskeln in Bezug auf den Eintritt der Contraction ergab an den afficirten Stellen und in der Nähe derselben keine sicheren Resultate, da jede zwei Elemente übersteigende Stromstärke sofort die bedeutendsten Reflexzuckungen hervorrief; ausserdem liessen die kaum einen Augenblick ruhenden Muskelcontractionen an beiden Oberarmen und Schultern keine sichere Deutung der erhaltenen Resultate im

Sinne einer Veränderung des Zuckungsgesetzes zu; an den Unterarmen trat KaSZ bei 12 Elementen (Stöhrer) KaOZ erst bei 16—18 Elementen ein, also sicher keine Steigerung der electricischen Erregbarkeit. Ganz genaue Prüfungen wurden aber durch die fortwährenden Schleuderbewegungen völlig illusorisch gemacht.

Am folgenden Tage, 11. Februar, Status idem. Das Kind war in der Nacht sehr unruhig.

Ordination: Vesicans auf den 11. Brustwirbel und auf den Papillarpunkt der linken 8. Rippe.

12. Februar. Patientin erscheint ein wenig ruhiger; die Schmerzhaftigkeit der Lateralpunkte der 12. Rippe rechts und links erscheint erst bei 10 Elementen; bei längerer Application genügen 8, um Schmerzhaftigkeit hervorzurufen. Am Proc. spin. des 3. Brustwirbels Schmerzhaftigkeit bei 8 Elementen; bei Anwendung des Inductionsstromes bei 14 Ctm. Rollenabstand; bei Druck sind die Punkte gar nicht schmerzhaft. In Bezug auf die anderen Punkte keine wesentliche Veränderung.

Ordination: 2 Vesicantien auf proc. spin. des 3. Brustwirbels und auf den Lateralpunkt der rechten 8. Rippe.

13. Februar. Entschiedene Besserung des linken Armes, keine am rechten; die Bewegungen werden weniger ungestüm und schleudernd ausgeführt. Patient kann 20 Secunden lang den linken Arm ruhig halten, mit Ausrahme der Beugungen und Streckungen der Finger. Sehr starkes Neigen des Kopfes. Noch viele tiefe Respirationen, wobei der Thorax sehr stark gehoben wird, ohne dass eine deutliche Einziehung des Diaphragma zu constatiren ist.

Ordination: Electrisiren an den schmerzhaften Punkten mit absteigenden Strömen. Anode auf schmerzhafte Wirbel; ferner Anode auf entsprechende Proc. spinos.; Kathode auf den Schmerzpunkt im Intercostalraum; ferner Anode auf 5. Halswirbel, Kathode auf Eintrittsstelle des Accessorius in den Cucullaris links.

14. Februar. Der rechte Arm heut ruhiger, der linke Cucullaris weniger in Thätigkeit. Die Schmerzpunkte in den Intercostalräumen kaum noch nachzuweisen. Noch immer starke Contractionen im rechten Cucullaris, sowie Bewegungen der Finger und Zehen.

Galvanisation fortgesetzt; absteigender Strom durch ganze Wirbelsäule und Galvanisiren des rechten Cucullaris.

15. Februar. Auffallend stärkere Ruhe der Patientin. Fast gar keine Bewegungen links; auch im Cucullaris rechts nur sehr seltene Zuckungen. Beim Gehen und bei Bewegungen werden dieselben stärker.

16. Februar. Heut nur noch häufige Bewegungen (Beugungen und Streckungen) der Finger und Zehen zu constatiren, das Kind vermag ganz ruhig zu sitzen, öffnet ohne Schleuderbewegungen die Thür, schreibt ihren Namen ganz gerade, und ohne die früher geschilderten characterischen Erscheinungen. Der Proc. spin. des 5. Halswirbels bei 6 Elementen noch immer schmerzhaft, ebenso die Axillarpunkte der 4. Rippe jederseits. Keine besondere Veränderung des Zuckungsgesetzes an den Armnerven zu constatiren.

17. Februar. Die Pupillen noch sehr weit, reagiren nur langsam; durch

Galvanisation des Sympathicus keine deutlichen Veränderungen in ihrer Weite zu erzielen.

18. Februar. Vollständige Ruhe, seltene Biegungen und Streckungen der Finger. Proc. spin. des 5. Halswirbels erst bei 14 Elementen schmerzhaft; in der Achselhöhle bei 10 Elementen keine deutliche Reaction.

Dies ist der Verlauf des Falles. Ob die Besserung eine anhaltende sein wird, darüber werde ich mir erlauben seiner Zeit zu berichten. Es bleibt nur noch übrig, auf verschiedene Punkte, die in diagnostischer wie therapeutischer Beziehung interessant sind, näher einzugehen.

Erstens ist wichtig das Bestehen von stark ausgesprochenen Schmerzpunkten an der Wirbelsäule und im Verlauf gewisser mit den befallenen Muskelgruppen im Zusammenhange stehender Nervenbahnen; ferner die Hyperalgesie und vermehrte Reflexerregbarkeit an den afficirten Stellen, da auf die so gewonnenen Symptome sich vielleicht ein Erklärungsversuch der Vorgänge bei der Chorea basiren lässt.

Es entsteht nun die Frage, ob es sich in dem vorliegenden Falle um eine centrale Entstehung der Nervenaffectionen, d. h. eine Abhängigkeit der Vorgänge in den befallenen Nerven vom Centralnervensystem, oder um eine Affection der peripheren Nerven, vielleicht mit späterer Bethelligung desselben handelt. Für eine centrale Affection (hier fast nur des Rückenmarks, da bedeutendere Symptome von Seiten der Hirnnerven nicht vorlagen) spricht 1) die grosse Zahl der befallenen Nerven, 2) das doppelseitige, ganz symmetrische Auftreten der Störungen, 3) die Betheiligung aller Aeste der afficirten Nerven, 4) wäre hier namentlich das Befallensein der beiden Accessorii zu beachten, da ja beide aus dem Halsmark ihre Wurzeln beziehen, und gerade der Proc. spin. des 5. Halswirbels am längsten Schmerzhaftigkeit zeigte.

Gegen oder nicht direct für eine centrale Affection spricht der Beginn des Leidens (einseitig) auf der linken Seite, und ebenso die Besserung, die einseitig fortschritt.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die wichtigsten der angeführten Gründe für eine Affection des Centrums sprechen, über deren Natur allerdings jede Angabe, ohne anatomische Basis, nur Vermuthung sein könnte. Eine zweite Frage ist die, ob wir es in den befallenen Nervenbahnen mit blossen Leitungshyperästhesien, oder mit wirklichen materiellen, vielleicht neuritischen Vorgängen zu thun haben, die gleichsam descendirende wären, und ferner, ob die clonischen Krämpfe von der wahrscheinlichen Affection des Centrums oder von Reizungsherden in den befallenen sensiblen Nervenbahnen, auf reflectorischem Wege, verursacht werden. Es lässt sich allerdings kein stricter Beweis für die Annahme von Neuritiden oder anderen materiellen Veränderungen in den Nervenbahnen selbst führen, aber man kann verschiedene, mehr oder weniger gewichtige Gründe dafür anführen, nämlich 1) die nicht für jeden tactilen Reiz an allen Stellen gleiche Reaction der Endausbreitungen der befallenen Nerven in der Haut. Es bestand nicht überall gleichmässige Hyperalgesie, sondern von einzelnen Punkten aus erregten Berührungen stärkere Reaction, während bei einer Leitungshyperästhesie für alle tactilen Reize gleiche Ueberempfindlichkeit und nur für einen einen besonders

exponirten Punkt (Schmerzpunkt) treffenden Insult, eine stärkere Reaction bestehen müsste. Ferner spricht für Herde im Nerven das Verschwinden einzelner Schmerzpunkte im Verlaufe der Behandlung, während die anderen in derselben Nervenbahn befindlichen bestehen blieben.

Dieser Umstand lässt sich hier, so wie bei essentiellen Neuralgien mit einer blossen Leitungshyperästhesie nicht wohl vereinbaren, sondern deutet mehr auf Localisirungen irgend welcher Art im Nervenverlauf selbst. Denn wenn die grössere Empfindlichkeit eines Schmerzpunktes bloss daher rührte, dass er dem Reiz gegenüber exponirter ist (oberflächliche Lage, Austritt aus dem Muskel), dass ihn also ein grösserer Reiz trifft, der dann auch entsprechend der Leitungshyperästhesie mehr anschwillt, so müsste er, so lange überhaupt eine solche gesteigerte Empfindung eines centripetalen Reizes besteht, auch stets auf gleiche Weise auf identische Reize reagiren. Verschwindet er aber während des Bestehens einer Neuralgie, oder tritt er bei einem neuen Anfalle nicht wieder auf, während andere, namentlich peripherwärts von ihm gelegene, erscheinen oder bestehen bleiben, so beweist das, dass ein besonderer Process an der Stelle Platz gegriffen hatte, von dessen Bestehen die abnorme Reizbarkeit abhängt. Ferner lassen sich für Neuritis oder besser gesagt für im Nerven localisirte Vorgänge, die als beständiger Reiz wirken, die Muskelkrämpfe anführen und ihr Verschwinden nach Aufhören des Reizzustandes. Das Befallensein der Muskeln steht in unserem Falle in einem gewissen Einklange mit den Pflüger'schen Reflexgesetzen. Die der linken Seite zukommende grössere Intensität der sensiblen Erscheinungen steht in gewissem Verhältniss zu der stärkeren Affection der Muskeln derselben Seite.

Ferner ist interessant das Befallensein der Muskeln und der sensiblen Bahnen in derselben Höhe, namentlich des Accessorius entsprechend dem 4. Halswirbel (der der Eintrittsstelle des Accessorius in den Cucullaris entsprechende Schmerzpunkt rührt wahrscheinlich von dem sich dicht dabei befindenden 4. Halsnerven her).

Endlich spricht für eine Neuritis der Befund von Elischer, der an den befallenen Nerven in einem Falle Vorgänge anatomisch constatirt hat, die nur von einer Neuritis abhängen können. Auffallend ist das Fehlen von spontanen Schmerzen in den befallenen Bahnen, wenn man nicht die anamnestischen Angaben hierher beziehen will; vielleicht haben Parästhesien bestanden, die das Kind nur nicht angab.

Es würde also, wenn man aus dem angeführten Falle die genannten Schlüsse ziehen darf, sich bei der Chorea um eine Affection des Rückenmarks (und Gehirns) handeln, die zu neuritischen Vorgängen in einzelnen Nervenbahnen führte. Der in diesen localisirte abnorme Reiz wirkt, wenn er nur die hinteren Wurzeln betrifft, auf reflectorischem Wege nach bekannten Gesetzen auf motorische Bahnen, oder wenn er einen gemischten Nerven betrifft, direct, erregbarkeitssteigernd sowohl auf die sensibeln als die motorischen Bahnen. Wenn es mir nicht gelungen ist, alle afficirten Bahnen festzustellen, so hat dies seinen Grund darin, dass ich mich mit einigen präzisen Angaben begnügen musste, um nicht durch eine zu weitgehende Untersuchung eine Ermüdung der kleinen Patientin und unsichere Resultate herbeizuführen.

Es bleibt noch übrig, einige Worte der eingeschlagenen Therapie zu widmen, da ich auf den Werth der Electricität und namentlich des constanten

Stromes als diagnostisches Mittel bereits oben hingewiesen habe. Die sich zuerst aufdrängende Frage, ob der eingeschlagenen Therapie die schnelle Heilung zu verdanken sei, ist, wie gewöhnlich, nicht leicht zu beantworten; jedoch glaube ich, dass hier wichtige Momente für eine Abhängigkeit der Heilung von der Medication sprechen.

Zwar hat man die Chorea in eine acute und chronische Form geschieden, und hat angegeben, dass die Dauer der Erkrankung bei Mädchen eine kürzere sei, aber dennoch ist eine so kurze Dauer der Krankheit wohl eine höchst seltene. Dieselbe betrug bis zu einer fast völligen Heilung kaum 20 Tage. Ferner ist die Zeit der eigentlichen Reconvalescenz eine viel kürzere, als dies sonst der Fall zu sein pflegt. Die Kranke kam auf der Höhe der Affection, als die Krämpfe eher noch im Steigen als im Abnehmen begriffen waren, in Behandlung, und war schon am 2. Tage eine Besserung, die in den folgenden Tagen ausserordentlich schnell zunahm, zu constatiren. Es ist interessant, dass in Folge der Anwendung der Vesicantien, die ja bei vielen Neuralgien, auf Schmerzpunkte applicirt, so wirksam sind, auch hier an den in Angriff genommenen Regionen ein Nachlassen der Affection wahrnehmbar war. Es ist ferner zu berücksichtigen, dass die Behandlung mit dem constanten Strom eine sichtbare Besserung zur Folge hatte, und zwar stets an den am sorgfältigsten behandelten Theilen, wie dies namentlich die Vorgänge im Cucullaris zeigen. Endlich ist interessant das dem Verschwinden der Schmerzpunkte proportionale Verschwinden der anderen Erscheinungen.

Nicht minder von Interesse ist es, dass die Bewegungen der Unterarme erst dann sichtlich cessirten, als die bis dahin weniger beachteten, sehr intensiv schmerzhaften Punkte in der Achselhöhle an der 4. Rippe ebenfalls der Behandlung unterzogen wurden, von denen aus wahrscheinlich reflectorisch (Plex. axillaris) diese Cloni in den Armen unterhalten wurden.

Schliesslich erlaube ich mir, Herrn Professor Nothnagel für die Bereitwilligkeit, mit der er mir den beschriebenen Fall zur Untersuchung und Behandlung überliess, meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

Jena, den 28. Februar 1876.

Nachtrag.

Zu dem vorstehenden Falle erlaube ich mir die nachträgliche Bemerkung, dass die Wiederherstellung der Kranken eine dauernde gewesen ist, und dass sich bis jetzt keine Störungen irgend welcher Art in dem Befinden der Kleinen gezeigt haben.

Zugleich gestatte ich mir eine kurze Notiz über einen ähnlich verlaufenen Fall von Chorea, den ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Th. Stark verdanke, mitzutheilen.

Ein 12 jähriges Mädchen, die seit längerer Zeit an bald stärker, bald schwächer auftretenden choreatischen Zuckungen, namentlich der Muskeln der rechten Thoraxhälfte und des Halses litt, Zuckungen, die namentlich beim Schreiben oft so stark waren, dass der Tisch erschüttert wurde, zeigte bei

der electricischen Untersuchung zu einer Zeit, als die Spasmen ziemlich heftig waren, sehr ausgesprochene Schmerzpunkte bei Application der Kathode eines constanten Stromes. Schon bei 4 Elementen (Krüger-Hirschmann) war der Proc. spinosus des 5. Hals- und 3. Brustwirbels sehr schmerzhaft, 6 Elemente konnte Patientin, die unter den verschiedensten Cautelen untersucht wurde, durchaus trotz aller Aufforderungen nicht mehr ertragen. Auch der Punkt in der Nähe des Eintritts des Accessoriuszweiges in den Cucullaris, dessen ich schon beim vorstehenden Falle Erwähnung gethan habe, war für 5 Elemente ungemein empfindlich.

Eine genau ebenso wie im genannten Falle instituirte Behandlung hatte zur Folge, dass nach der zweiten Sitzung die Schmerzpunkte über den Proc. spinosi verschwunden waren und dass die krampfhaften Zuckungen bedeutend geringer und schwächer wurden. Nach der dritten Sitzung fand sich auch der Schmerzpunkt (über dem Cucullaris) nicht mehr vor; die Zuckungen hatten vollständig sistirt und sind seitdem nicht wiedergekehrt.

Wenn ich auch aus diesem Falle keine Folgerungen über den Werth der angewandten Therapie ziehen will, obwohl dieselben sehr nahe liegen, so lässt sich doch die Thatsache constatiren, dass während des Bestehens der choreatischen Affection deutliche Schmerzpunkte im Bereiche der befallenen Nerven existirt haben, und dass mit dem Verschwinden der Schmerzpunkte auch die Spasmen ein Ende fanden. Auch dieser Fall macht demnach einen Zusammenhang der aufgefundenen Schmerzpunkte mit choreatischen Bewegungen wahrscheinlich.

Zugleich möchte ich hier erwähnen, das bereits Rosenthal (Klinik der Nervenkrankheiten) auf die Wichtigkeit des electricischen Stromes als Explorativmittel zur Constatirung des secundären Reizzustandes in den Ausbreitungen der sensitiven Nervenwurzeln bei Wirbelcaries hingewiesen hat.

XXXVI.

**Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie
mit erhöhter electricischer Muskelreizbarkeit.**

Von

Dr. Adolf Ferber,

Assistenzarzt an der medicinischen Klinik und Privatdocent an der Universität Marburg.

Friedreich beschreibt in seiner Monographie der progressiven Muskelatrophie einen Fall (V), in welchem „die electricische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der oberen und unteren Extremitäten gegen den inducirten, wie gegen den constanten Strom jedenfalls nicht vermindert, vielleicht etwas erhöht, gegen den constanten Strom auch qualitativ normal“ war. Dieser Befund war gleich beim Eintritt des Patienten, am 22. October 1868, constatirt worden. Das ganze Leiden hatte im Anfang desselben Jahres zuerst in den Beinen, und bald darauf in den Armen begonnen. — Bei der allgemeinen Besprechung der electricischen Reizbarkeitsverhältnisse von Nerv und Muskel bei dem in Rede stehenden Leiden sucht Friedreich p. 251 jenes von dem gewöhnlichen so sehr abweichende Verhalten folgendermassen zu erklären:

„Wir verweisen auf Fall V, welcher in den früheren Krankheitsstadien eine gesteigerte electricische Erregbarkeit der Muskeln für den inducirten wie constanten Strom, bei directer wie indirecter Applicationsweise darbot. Die Muskeln waren in diesem sehr acut verlaufenden Fall erst in mässigem Grade abgemagert, nur zahlreiche fibrilläre Contractionen deuteten auf sehr energische, innerhalb der Muskeln vor sich gehende active Reizungsvorgänge. Die Untersuchung mit der Harpune liess noch keine interstitielle Lipomatose erkennen, wohl aber eine sehr kernreiche Bindegewebshyperplasie innerhalb des Muskelstromas, und an den meist noch schön quergestreiften Primitivfasern häufige Schwellungen und Theilungen der Muskelkörperchen. Es schien wohl begreiflich, dass hier auch die intramusculären Nervenästchen eine gesteigerte Erregbarkeit besitzen mussten, und dass damit schon schwache, auf die extramusculären Nervenstämme applicirte electricische Ströme stärkere Reizeffekte an den Muskeln hervorrufen konnten, als unter normalen Verhältnissen.“

Ein ähnliches Verhalten scheint in wenigen Fällen auch von anderen Autoren beobachtet worden zu sein; aber selbst diese wenigen stehen nicht

alle sicher vor der Kritik und finden nicht alle unbedingten Glauben, indem man sich an die verschiedenen Fehlerquellen (wie abnorme Dünne der Haut über den atrophischen Muskeln, gesteigerte Reflexerregbarkeit etc.) erinnert, durch welche eine scheinbare Erhöhung der electricischen Erregbarkeit vorge-täuscht werden kann. Eulenburg (Die progressive Muskelatrophie in von Ziemssens Sammelwerk. XII. Band. 2. p. 120) drückt sich über diesen Punkt mit folgenden Worten aus: „Einzelne Autoren haben in den früheren Stadien des Leidens eine gesteigerte Erregbarkeit für den inducirten (wie auch für den constanten) Strom bei directer und indirecter Reizung beobachtet. Abgesehen von den obigen Fehlerquellen, sind diese gewiss sehr seltenen Fälle wohl auf eine zeitweise gesteigerte Erregbarkeit der intramusculären Nervenästchen zurückzuführen, die (nach Friedreich) durch die vom Muskelgewebe auf sie übertragene entzündliche Reizung bedingt ist. Hierher mag auch die von Benedict erwähnte Verlängerung der Schliessungs-reaction (Schliessungsclonus) gehören.“

Von anderen neueren Autoren, wie Duchenne, Benedict, Rosenthal, Moritz Meyer, wird das Vorkommen einer erhöhten Muskelreizbarkeit gegen electricische Ströme nicht erwähnt; wohl aber bestätigen die meisten, besonders Rosenthal*) und Benedict**) eine zeitweilige, meist in den Anfang des Leidens fallende, Erhöhung der electricischen Erregbarkeit der Nervenstämme, sowie ein verschiedenes Verhalten der letzteren an einem und demselben Nerven, indem an mehr central gelegenen Punkten die Reaction gegen den Strom eine relativ bessere sein kann, als an mehr peripher gelegenen.

Die erste der letztgenannten Erscheinungen lässt sich nach Friedreich aus jenem früheren Stadium der anatomischen Veränderungen begreifen, in welchem lediglich die intramusculären motorischen Nerven-ästchen vermöge der vom Muskelgewebe auf sie übertragenen entzündlichen Reizung eine gesteigerte Erregbarkeit besitzen — die letzte dagegen würde nach der wechselnden Stelle ihre Deutung finden, bis zu welcher die secundäre Erkrankung in den Nerven auf ihrem centripetalem Gange (d. i. bindegewebige Verdickung des Perineurium, der Schwann'schen Scheiden und Veränderungen der Markscheiden, wodurch die Fähigkeit für die Aufnahme des electricischen Reizes local vermindert wird) gerade jeweils anlangte.

Auch bei Durchsicht der sonstigen Literatur aus den letzten Jahren ist mir kein Fall von progressiver Muskelatrophie aufgestossen, bei dem eine Erhöhung der Muskelreizbarkeit gegen electricische Ströme beobachtet worden wäre.***) Es dürfte deshalb bei der kleinen Casuistik über die genannte Erscheinung und gegenüber den Zweifeln, die vielleicht a priori gegen derartige

*) Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten, pag. 429.

**) Benedict, Electrotherapie, p. 385.

***) Nur fand Schlesinger in einem Falle von Pseudohypertrophia musculorum (Wiener medic. Presse, No. 49 und 51, 1873, citirt bei Canstatt) eine erhöhte Reizbarkeit der erkrankten Muskeln gegen mechanische Reize, während die electricische Erregbarkeit gleichzeitig normal war.

Fälle erhoben werden, angemessen erscheinen, einen sicher constatirten Fall mitzuthellen, der in der hiesigen medicinischen Klinik vor Kurzem während 8 Wochen genau beobachtet worden ist.

Aufnahmebefund am 1. Februar 1876.

Christian Merz, 25 Jahre alt, stammt aus einer Familie, in welcher Nervenkrankheiten nicht heimisch sind. Vor 6 Jahren überstand er eine linksseitige Pneumonie, war sonst aber gesund bis zu seinem jetzigen Leiden. Dasselbe begann, soweit sich mit Sicherheit ermitteln lässt, im März 1875 (also vor nahezu einem Jahre) und kennzeichnete sich durch eine allmählig wachsende Kraftabnahme der Muskeln der linken Hand, dann des Vorderarms, und seit diesem Winter auch des Oberarms und der Schulter. Ausserdem hat Patient auch selbst eine Volumensabnahme der Muskeln bemerkt. Von fibrillären Zuckungen, Krämpfen und excentrischen Schmerzen weiss er Nichts anzugeben, will dagegen zeitweise Ameisenkribbeln in der Hand und vorderen Hälfte des Vorderarms verspürt haben. Auch soll sich die linke Hand öfter kälter angefühlt haben, als die rechte. Abnorme Schweisssecretion oder Exantheme hat Patient am linken Arm nicht beobachtet. In ätiologischer Beziehung ist zu erwähnen, dass Patient fortdauernd sehr schwere Arbeit, früher als Erdarbeiter beim Wegebau, zuletzt als Häuer in einem Silberbergwerk, verrichtet hat. Durch die letztgenannte Beschäftigungsweise war er ausserdem vielfach Erkältungseinflüssen ausgesetzt. Er ist zwar im Allgemeinen rechtshändig, gebraucht aber den linken Arm viel mehr, als dies gewöhnlich geschieht, da die anstrengende und ermüdende Arbeit des Erzbauens zu öfterem Händewechsel beim Führen der Haxe nöthigt.

Patient ist im Allgemeinen kräftig entwickelt, zeigt an seinen inneren Organen nichts Abnormes. Auf dem linken Vorderarm ein schon im Abheilen begriffener trockener eczemartiger Ausschlag (in Folge einer kürzlich vom Patienten vorgenommenen forcirten Campherweineinreibung). An den nicht eczematösen Stellen unterscheidet sich die Haut des linken Armes weder bezüglich ihrer Färbung und Dicke noch ihrer Temperatur von der des rechten Armes. Nägel und Knochengerüst zeigen ein normales Verhalten (die Knochen rechts etwas mächtiger entwickelt als links). Die seitliche Schulterwölbung links viel flacher wie rechts. Durch die Palpation constatirt man die beträchtliche Dünne des linken Deltoides; ebenso ist der linke Pectoralis dünn und atrophisch, und die linke Brustseite daher etwas zu flach. Der linke M. supraspinatus etwas stärker entwickelt, als der rechte, daher die ganze Regio supraspinata links voller wie rechts (s. Stellung der linken Schulter). Der linke M. infraspinatus und rhomboidens atrophisch; letzteres besonders an der beim Zusammennehmen der Schultern entstehenden Wulstung im Interscapularraum sichtbar. Der linke Oberarm beträchtlich dünner als der rechte (Differenz 2,2 Ctm.); relativ am stärksten ist der Biceps, weniger der Triceps afficirt. Sämmtliche Muskeln des linken Vorderarms atrophisch, Flexoren, wie Extensoren; die Dickendifferenzen auch hier sehr augenfällig; die Zwischenknochenräume der linken Hand leer, vertieft, Musculatur des Daumen- und Kleinfingerballens links schwächer wie rechts.

Die linke Schulter steht etwas höher als die rechte; daher erscheint die Oberschulterblattgegend stärker gewölbt als rechts. Der linke Arm kann im Ellenbogen nicht vollständig gestreckt werden, indem sich die straff angespannte Bicepssehne dem widersetzt. Der Bewegungsdefect jedoch gering. In allen anderen Gelenken sind die passiven und activen Bewegungen frei, jedoch werden letztere links viel langsamer und kraftloser ausgeführt wie rechts. Händedruck links schwach. Widerstände werden nur mühsam überwunden. Die Bewegungen des linken Armes sind jedoch nicht unsicher oder schwankend, und tragen nicht den Character der Coordinationsstörung. Fibrilläre Zuckungen nicht vorhanden. Es bestehen keine Sensibilitätsstörungen. Reflexerregbarkeit normal.

Im rechten Arm glaubt Patient ganz die alte Kraft zu besitzen.
Die electricische Prüfung ergab:

I. Inductionstrom (2 Elem. Stöhrer),
dessen höchste Zahl 20 dem schwächsten Strome entspricht.

1) Directe Reizung:

	rechts	links
M. deltoideus giebt minimalste Zuckung bei	18,5	18,5
M. cucullaris „ „ „ „	18	17,5
M. rhomboideus „ „ „ „	14,5	14
M. pectoralis „ „ „ „	19	19
M. biceps „ „ „ „	17,5	18,5
M. triceps „ „ „ „	17	16
M. extensor carpi ulnaris „ „	17,5	20
M. extensor carpi radialis „ „	15,5	17
M. extensor digit, comm. „ „	16,5	18

Bezüglich der drei letztgenannten Muskeln muss betont werden nicht nur, dass die minimalste Zuckung bei schwächerem Strome (Differenz 1,5—2,5 Theilstriche) erfolgte, sondern auch, dass bei gleichen mittleren Stromstärken (gewöhnlich wurde Theilstrich 15 eingestellt) die Zuckung links bedeutend schneller und energischer war, wie rechts.

	rechts	links
M. interossei geben minimalste Zuckung bei	15	15
Muskeln des Daumenballens „ „	16	15,5
Muskeln des Kleinfingerballens „ „	15	14
Flexoren am Vorderarm „ „	18,5	18,5

2) Reizung vom plexus brachialis, sowie Nervus radialis und ulnaris giebt beiderseits ganz gleiche Verhältnisse.

II. Galvanischer Strom.

Hier ergeben sich bei directer und indirecter Reizung überall gleiche Verhältnisse mit Ausnahme der oben genannten Extensoren am linken Vorderarm (Extensores carpi, ulnaris und radialis, sowie extensor communis). Dieselben reagiren bei directer Reizung und gleicher Stromstärke

links viel energischer wie rechts; minimalste Zuckung links bei 14, rechts bei 24 Elementen.

Bei Reizung vom Nerven aus keine Differenz.

Die Deutung dieses Falles ist im Grossen und Ganzen einfach. Unter dem Einfluss ganz bestimmter ätiologischer Momente (starke Muskelarbeit und Erkältung) hatte sich eine von der Hand zur Schulter aufsteigende Atrophie, und eine dieser Atrophie ziemlich entsprechende Parese entwickelt. Während am Arm alle Muskeln ergriffen wurden, scheint der linke supraspinatus bis jetzt noch verschont geblieben zu sein; derselbe ist nämlich dicker wie der rechte. Dabei ist allerdings zu bedenken, dass die linke Schulter höher steht, als die rechte, und dass in Folge dessen die ganze Scapulargegend links stärker gewölbt ist — ein Verhalten, welches sich ungewollt auf den stärkeren Gebrauch des linken Armes zurückführen lässt. Uebrigens muss auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass der bisher unilaterale Process auf die rechte Schultermusculatur, speciell auf den M. supraspinatus übergreifen beginnt. Eine genaue Entscheidung ist vorläufig um so weniger zu treffen, als Patient selbst eine Kraftabnahme im rechten Arm noch nicht verspürt. Der Process ist im Ganzen ohne bedeutendere Reizerscheinungen verlaufen. Muskelschmerzen, fibrilläre Zuckungen, gesteigerte Reflexerregbarkeit wurden nicht beobachtet; nur zu Anfang Ameisenkribbeln. Von interstitieller Lipomatose ist, wenigstens äusserlich am Gesamtvolumen, Nichts wahrzunehmen. (Eine Untersuchung harpunirter Stücke ist nicht gemacht worden). Die leichte Beugecontractur im linken Ellenbogen ist auf eine stärkere interstitielle Schrumpfung im Biceps zu beziehen. Als einfache antagonistische Contractur kann sie deshalb nicht aufgefasst werden, weil der Triceps weniger afficirt war, als der Biceps selbst.

Das Auffällige nun an unserem Falle ist das electromotorische Verhalten der Strecker am Vorderarm. Während an den übrigen Muskeln nur verschwindend kleine Differenzen zwischen rechts und links, oder geradezu gleiche Verhältnisse constatirt werden, ergiebt hier die directe faradische und galvanische Reizung eine deutliche Erhöhung der Erregbarkeit; die indirecte Reizung dagegen auch hier gleiche Verhältnisse.

Wir legten, als wir diesen Befund zum ersten Male bei der Aufnahme constatirten, nicht allzu viel Gewicht darauf, weil in der hyperämischen (artificiell) eczematösen, für die Leitung electricer Ströme besser geeigneten Haut des Vorderarms eine beträchtliche Fehlerquelle gegeben war.

Nach ungefähr 14 Tagen war jedoch jegliche Abnormität an der Haut verschwunden und es liessen sich laut Journalnotiz vom 17. Februar weder Färbungs- noch Dickendifferenzen an der Haut der beiden Vorderarme mehr erkennen. Das electriche Verhalten der Muskeln aber blieb dasselbe und wurde von uns zu wiederholten Malen, zuletzt am 1. April, wo Patient auf seinen Wunsch ungebessert entlassen wurde (er war central galvanisirt und an den Muskeln faradisirt worden), constatirt. Nach Ausschluss der genannten Fehlerquelle mussten auch noch andere berücksichtigt werden. Als solche gelten vor Allem abnorme Dünneheit der Haut über den atrophischen Muskeln, und gesteigerte Reflexerregbarkeit. Beides lag in unserem Falle nicht

vor. Duchenne*) warnt noch vor folgender Täuschung: „Lorsque l'on provoque la contraction d'un muscle, dont les antagonistes sont atrophies et graisseux, le mouvement produit par cette contraction se fait avec une telle brusquerie et même avec une si grande énergie que l'on croirait tout d'abord que la contractilité électro-musculaire est au-dessus de l'état normal, tandis que ce n'est que le résultat de l'absence de résistance tonique des muscles antagonistes. On se gardera donc d'en conclure, que, dans ce cas, la contractilité électro-musculaire est augmentée.“ Diese Warnung kann in unserem Falle keine Anwendung finden, weil nicht etwa blos die Flexoren, sondern auch eben so sehr die Extensoren ergriffen waren, wie dies aus der Abmagerung der Dorsalseite und der energielosen Streckbewegung im Handgelenk hervorging.

Da eine stärkere Lipomatose auch nicht vorlag, die in irgend einer Weise den electricischen Befund hätte alteriren können, so blieb nichts Anderes übrig, als die Thatsache, die wir verschiedene Male constatirt hatten, als eine positive, zweifellose, nicht auf Täuschungen und Fehlerquellen beruhende, hinzunehmen.

Was die Deutung anlangt, so wage ich, zumal bei dem Mangel der anatomischen Untersuchung, nur Andeutungen zu geben. Es ist immerhin auffällig, dass nur die directe Reizung der Muskelsubstanz eine erhöhte Reizbarkeit ergab, während bei indirecter Reizung beiderseits gleiche und gute Verhältnisse gefunden wurden. Vielleicht lässt sich dies Verhalten dadurch erklären, dass man einmal nach Friedreich's Anschauung eine Reizung der intramusculären Nervenästchen in Folge der interstitiellen Wucherung, und gleichzeitig an den extramusculären Nervenstämmen Verdickungen des Perineurium etc. annähme. Es würde dann bei directer Reizung eine energischere Zuckung erfolgen müssen, während bei der indirecten Reizung zwei feindliche Momente in's Spiel kämen: einmal die durch die bindegewebige Verdickung verminderte locale Fähigkeit des Nervenstammes für Aufnahme electricischer Reize, und zweitens die grössere „Anspruchsfähigkeit“ der motorischen Endäste. Aus diesem Gegenspiel könnte dann eine normal starke Zuckung resultiren. Allerdings fehlt für diese Auffassung der im Friedreich'schen Falle so eclatante Nachweis stärkerer Reizerscheinungen. Auch ist unser Fall fast doppelt so alt (jetzt über 1 Jahr, seit dem ersten merkbaren Beginn des Leidens).

Wenn aber auch Manches unerklärt bleiben muss, so glaube ich doch durch die Mittheilung dieses sicher constatirten Falles einen nicht ganz werthlosen casuistischen Beitrag geliefert zu haben, aus welchem hervorgeht, dass nicht blos ganz im Anfang, sondern auch noch nach längerem Bestehen, eine erhöhte Muskelirritabilität gegen electricische Reize persistiren kann, und dass ein normales Verhalten oder ein Herabgesetztsein der electromotorischen Reizbarkeit durchaus keine bedingungslose Regel ist.

*) De l'électrisation localisée etc. Paris 1872. p. 492.

Marburg, den 19. April 1876.

XXXVII.

Ein Beitrag zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegieen.

Von

Dr. **Ottomar Rosenbach**,

Assistenzarzt an der medicinischen Klinik zu Jena.



Durch eine interessante Mittheilung von Jastrowitz*) ist die Aufmerksamkeit auf ein Symptom cerebraler Hemiplegieen bei Männern gelenkt worden, welches in theoretischer und practischer Beziehung eine eingehende Berücksichtigung verdienen dürfte; es ist dies das Verhalten des Cremaster bei halbseitigen Lähmungen in Folge von Gehirnaffectionen (Hämorrhagien oder Embolien). Im Anschluss an die Schilderung des verschiedenen Verhaltens des genannten Muskels auf der gesunden Seite gegenüber der erkrankten, — Ausbleiben des reflectorischen Emporziehens des Hodens auf der letzteren — hat Jastrowitz die Frage von dem Verhalten der Rumpfmusculatur einer Erörterung unterzogen und auf die Bedeutung seines Symptomes für die Annahme einer Lähmung der Bauchmusculatur hingewiesen. Meine Mittheilung beabsichtigt sowohl einen kleinen Beitrag zur Lösung dieser Frage zu liefern, als auch auf ein Symptom hinzuweisen, welches bei seiner Unabhängigkeit von dem Geschlecht der Kranken wohl geeignet ist, in zweifelhaften Fällen zur Diagnose des Sitzes der Erkrankung benutzt zu werden. Abgesehen von dem practischen Werthe des Zeichens, hat dasselbe auch in theoretischer Beziehung ein gewisses Interesse, da es auf dem Ausbleiben eines in normalen Verhältnissen leicht hervorzurufenden Reflexes beruht, also von Wichtigkeit für die Theorie der Reflexhemmung von Seiten des Gehirns ist. Eine Erklärung des Phänomens nach dieser letzteren Richtung hin beabsichtige ich nicht, da die Klarstellung nach dieser Seite hin entweder einer experimentellen Arbeit bedarf (wie schon Jastrowitz bemerkt hat), eine Arbeit, die ich erst begonnen habe, oder wenigstens einer Reihe unzweifelhafter Obductionsergebnisse, über die ich noch nicht verfüge. An diesem Orte habe ich nur vor, die Resultate meiner Beobachtungen an einer Reihe von Hemiplegieen, die ich im Laufe von 1½ Jahren Gelegenheit hatte zu sehen, zu publiciren.

*) Berliner klin. Wochenschrift. 1875. S. 428.

Da in allen frischen Fällen das bald zu beschreibende Zeichen nicht im Stiche liess, da selbst in den älteren Fällen ziemlich prägnante Resultate sich ergaben, so glaube ich diese Mittheilung wohl wagen zu dürfen, und die Anwendung des in Rede stehenden Zeichens empfehlen zu können.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass man bei plötzlichen Berührungen des Abdomens, bei Streichen desselben, ja bei blossen Berührungen der Bauchwand reflectorische Einziehungen derselben bewirken kann. Diese auf Contraction der Bauchmuskulatur beruhenden Einziehungen können halbseitig, wenn der Hautreiz die Mittellinie nicht überschreitet, hervorgerufen werden. Am deutlichsten tritt das Einsinken auf, wenn man mit dem Nagel schnell in grösserer oder geringerer Ausdehnung über die Bauchfläche fährt, und zwar ist die Richtung des Striches meist indifferent. Bisweilen erhält man starke einseitige Einziehung des Epigastrium bei transversalem Streichen desselben (äusserst selten eine doppelseitige Einziehung); bisweilen ist die Einziehung stärker bei Streichen längs oder parallel der Mittellinie; oft wirken schräge Striche am besten. Namentlich deutlich tritt hier oft ein seitliches Verziehen des Nabels ein. Sehr schön sieht man oft die Contraction der Muskulatur in grosser Ausdehnung bei leisem Ueberfahren des Leistencanals. In seltenen Fällen ist das Zeichen an der Vorderfläche nicht zu eruiren, dann aber meist in der Seitenwand. Selbst durch Ueberfahren der untersten Intercostalräume oder durch leichte Nadelstiche an einer Stelle des Abdomens kann man das Phänomen hervorrufen, nie aber bei Streichen des Schenkels unterhalb der Inguinalfurche.

Berührung mit kalten Gegenständen ist ebenfalls oft im Stande das Zeichen zu erzeugen, am besten wirken jedoch die Striche mit dem Fingernagel. Wendet man das beschriebene Verfahren bei Hemiplegieen aus cerebraler Ursache an, so erfolgt auf der gelähmten Seite kein solcher Bauchreflex, wie ich das Phänomen nennen möchte, während auf der gesunden Seite derselbe unverändert und prompt eintritt. In frischeren Fällen ist, wie oben erwähnt, das Versagen des Bauchreflexes stets zu constatiren, bei längerer Dauer der Läsion tritt er schwach auf, aber selbst bei sehr alten Fällen ist eine Differenz auf beiden Körperhälften zu constatiren, der Reflex bleibt, soweit ich dies beurtheilen kann, stets schwächer auf der erkrankten Seite. Individuen, bei denen eine Hyperalgesie auf der gelähmten Seite bestand, hatte ich nicht Gelegenheit zu untersuchen. (Beiläufig möchte ich hier erwähnen, dass ich nicht selten bei normalen Menschen ein schwächeres Auftreten des Reflexes auf der rechten Seite bemerkt habe, nie aber das umgekehrte. Ob diese Beobachtung nur zufällig ist, wage ich nicht zu entscheiden.)

Was andere Krankheiten betrifft, so habe ich bei drei Fällen von Tabes in zwei Fällen einen auffallend starken, in einem Falle gar keinen Reflex auftreten sehen; bei essentieller Kinderlähmung und bei Hydrocephalus waren die Reflexe unverändert auf beiden Seiten vorhanden, ebenso in einem Falle von Compressionsmyelitis bei Spondylarthrocace. Unter einer grossen Reihe von untersuchten Fällen bei normalen oder nicht nervös erkrankten Individuen, sind mir nur zwei Fälle von Fehlen des Bauchreflexes vorgekommen; selbst wenn er zu fehlen scheint, fördert eine Veränderung des Verfahrens in der oben beschriebenen Weise doch noch einen mehr oder minder deutlichen Reflex zu Tage.

Ein zweites ebenfalls interessantes und, wie ich glaube, nicht unwichtiges Symptom bei Hemiplegien ist das Verhalten der glatten Musculatur, die auch halbseitig afficirt zu sein scheint. Reizt man nämlich den Warzenhof der Brustdrüse bei Männern oder Frauen durch Streichen, so runzelt sich die Areola auf der gesunden Seite schnell und deutlich, und die Warze erigirt sich, während auf der gelähmten Seite dieser Vorgang entweder gar nicht eintritt, oder langsam und unvollkommen erfolgt. (Am Scrotum kommt ein ähnliches Phänomen vor, ist aber meist nicht so deutlich.)

In älteren Fällen ist diese Erscheinung nicht so prägnant. Vergleicht man die Areola der einen mit der anderen Seite, so fällt oft sofort die grössere Schlabfheit derselben, ihre glatte Beschaffenheit, gegenüber der mehr gerunzelten, einen kleinen Kreis darstellenden, auf der gesunden Seite auf. Es ist gut, die gesunde Seite zuerst zu reizen, weil sich oft bei Reizung der einen Mamilla die andere mit contrahirt, man also, wenn man die Reaction der kranken Seite zuerst prüft, den Unterschied zwischen beiden in der Reaction nicht mehr so deutlich wahrnehmen kann als vorher.

Ich erlaube mir nun die von mir beobachteten Fälle kurz mit ihren Hauptsymptomen anzuführen.

1) Hämorrhag. cerebri. sin.

H. C., 75 Jahr alt, weiblich. Seit einem Jahre (1874) vollständige rechtsseitige Hemiplegie (Gesicht und Extremitäten). Bauchreflex fehlt rechts, links deutlich. Nach noch 1 Jahre (Januar 1876) hat sich die Lähmung ein wenig gebessert. Bauchreflex fehlt rechts, links sehr schwach. Mamilla rechts nicht erigibel, links deutlich.

2) Embolia cerebri. dextr.

F. S., weiblich, 27 Jahr. Patientin, seit einem halben Jahre (1874) linksseitig gelähmt, wird während des Aufenthaltes auf der Klinik bedeutend gebessert entlassen. Bauchreflex nicht geprüft, da ich auf denselben noch nicht achtete. September 1875 neuer Anfall, der wiederum völlige linksseitige Lähmung bewirkt. 14 Tage später Bauchreflex links nicht nachweisbar, rechts deutlich. April 1876 derselbe Befund, Mamilla links nicht erigibel, rechts deutlich, sowie Contraction der Areola.

3) Hämorrhag. cerebr. sinistri.

K. C., weiblich, 69 Jahr. Vollständige rechtsseitige Lähmung seit 10 Tagen. Bauchreflex fehlt rechts, links nur in der Seitenwand hervorzurufen. Ende April derselbe Befund. Mamilla und Areola reagiren links deutlich, rechts sehr langsam und schwach; die Contraction besteht aber rechts länger.

4) Hämorrhag. cerebr. dextr. ex nephritide interstitiali.

H., männlich, 24 Jahr. Vollständige linksseitige Hemiplegie, vorher öftere apoplectiforme Anfälle. Vor 8 Tagen ein Anfall, der zur Hemiplegie führte. Bauchreflex deutlich ausgesprochen rechts; fehlt links. Hodenreflex sehr deutlich rechts, fehlt links. Mamilla noch nicht geprüft. In Agone Bauchreflex fehlt links, rechts schwach. Hodenreflex links fehlend. Diagnose durch Section bestätigt.

5) S. F., männlich, 66 Jahr. Alte rechtsseitige Hirnhämorrhagie. Leichte linksseitige Parese zurückgeblieben. Patient kann Bewegungen beiderseits

ast vollkommen gleich ausführen. Der Insult soll vor 16 Jahren stattgefunden haben. Bauchreflex beiderseits schwach, aber fast gleich. Kein Hodenreflex auf beiden Seiten. Mamilla noch nicht untersucht. Section ergab kleine alte Cysten in den motorischen Ganglien rechts neben allgemeiner Tuberculose.

6) H. V., männlich, 7½ Jahr. Totale rechtsseitige Hemiplegie. (Pupillendifferenz, Facialislähmung und Lähmung der Extremitäten.) Die rechten Extremitäten sind verkürzt, atrophisch und namentlich der Arm ist functionsunfähiger als links. Wahrscheinlich Folge einer Hämorrhagie, die nach einer acuten Krankheit (Typhus) aufgetreten war. Bauchreflex rechts nur angedeutet, links sehr stark. Nach zwei Strichen verschwindet der Bauchreflex rechts, während er links stets hervorzurufen ist. Hodenreflex beiderseits deutlich und gleich stark.

7) Hämorrhag. cerebr. dextr. ex nephritid. interstitiali.

H, männlich, 38 Jahr. Totale linksseitige Hemiplegie; Coma. 4 Tage nach dem Insult fehlt der Bauchreflex links, rechts ist er sehr deutlich. Hodenreflex fehlt links, ist rechts zu constatiren. Zwölf Tage nach dem Anfall verschwindet das Coma. Die Reflexverhältnisse dieselben.

8) R., männlich, 52 Jahr. Wahrscheinlich Embolie in Folge eines Klappenfehlers der Mitralis (Insufficienz vielleicht mit Stenose). Totale rechtsseitige Lähmung. Am zweiten Tage nach dem Insult Bauchreflex links sehr deutlich, fehlt rechts völlig. Hodenreflex konnte nicht ausgelöst werden. Mamilla reagirt links deutlich, rechts fast gar nicht; erst nach längerem Reize rechts eine schwache Contraction.*)

9) H. S., 22 Jahr. Hämorrhag. cerebr. dextr. (Für eine Embolie oder syphilitische Affection liegt kein Grund vor). Totale linksseitige Lähmung im November 1874. Im Mai 1876 noch deutliche Facialisparesie links, Paresie des linken Arms mit Atrophie, nur geringe Veränderungen der Unterextremität derselben Seite zu constatiren. Bauchreflex links nicht vorhanden, rechts sehr deutlich. Cremasterreflex links nicht zu constatiren, rechts ausgesprochen. Mamilla und Areola reagiren rechts sehr deutlich, links gar nicht oder sehr unbedeutend.

10) K. C., 64 Jahr. Encephalomalacia sin. Nephritis. Totale rechtsseitige Hemiplegie im Februar 1876. Im Mai 1876 ins Krankenhaus aufgenommen. Bauchreflex links schwach, rechts undentlich vorhanden, Cremasterreflex beiderseits sehr deutlich, rechts etwas schwächer. Mamilla reagirt rechts sehr schwach, links deutlich.

Aus den beschriebenen Fällen scheint hervorzugehen, dass in frischen Fällen der Bauchreflex stets auf der gelähmten Seite fehlt, ebenso der Reflex von der Mamilla — doch sind über letztere meine Fälle noch zu wenig zahlreich — und dass das Ausbleiben des Cremasterreflexes ebenfalls ein constantes Symptom ist; eine Ausnahme scheint nur Fall 8 zu bilden. Ferner scheint, wie einige der vorstehenden Fälle beweisen, der Bauchreflex bei Hemiplegieen sehr lange zu fehlen, und erst nach mehrmonatlicher Dauer der

*) Fall 8 und 9 verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Th. Starck.

Affection wieder aufzutreten, auch scheint er länger abgeschwächt zu sein als der Cremasterreflex. In einem der vorgeführten Fälle verschwand der Bauchreflex in der Agone; doch ist das Verschwinden dadurch erklärlich, dass das Abdomen bei der Respiration stark eingezogen wurde und somit die Wahrnehmung des Reflexes erschwert war. Endlich will ich noch erwähnen, dass bei dem sub 6) erwähnten Knaben während des Schlafes alle Reflexe fehlten. Bei anderen Kranken gelang mir eine Prüfung der Reflexe im Schlafe nicht. Als Beweis dafür, dass es sich bei dem beschriebenen Symptom um einen Reflex und nicht um directe Muskelreizung analog der Contraction des Pectoralis beim Aufklopfen mit dem Percussionshammer handelt, lassen sich wohl folgende Gründe anführen. 1) Die Art der Contraction, welche in einem kräftigen Zusammenziehen der Bauchmuskeln besteht, während bei den directen Muskelreizungen durch mechanische Irritanten sich nur einzelne Partien zusammenziehen, die direct von dem Reize getroffen sind. 2) Die Beschaffenheit der Reizung selbst, da Nadelstiche und leichtes Ueberfahren mit dem Finger deutliche Zusammenziehung bewirken. 3) spricht gegen eine directe Muskelreizung die Unmöglichkeit durch das dicke Fettpolster des Abdomens hindurch mit Streichen einen Muskel zu irritiren. 4) erfolgt ja auch durch leises Kitzeln eine Einziehung des Abdomens, ein Vorgang, der entschieden für einen Reflexmechanismus spricht. Endlich könnte man noch gegen den Einwand, dass es sich um willkürliche Contractionen der Musculatur, gleichsam eine Abwehrbewegung handle, anführen, dass einerseits die Bauchmusculatur der betreffenden Seite in den beschriebenen Fällen, wie gleich ausgeführt werden wird, für den Willen unerregbar ist, und ferner, dass andererseits im Coma der Bauchreflex auf der gesunden Seite vorhanden ist, in Fällen also, in denen die Willensaction ausgeschlossen ist. Schliesslich spricht für einen Reflex die Thatsache, dass nach längerer Reizung durch Streichen über das Abdomen — (verschieden lange bei verschiedenen Individuen) — der Reflex verschwindet, und dass man einen gewissen Zeitraum verstreichen lassen muss, ehe es gelingt, das Phänomen wieder hervorzurufen, also eine deutliche Erschöpfbarkeit des Reflexes. Auffallend ist es, dass der von Westphal und Erb beschriebene Patellarreflex auf der gelähmten Seite fast ausnahmslos stärker ist als auf der gesunden, während Bauch- und Cremasterreflex, also Hautreflexe, verschwunden sind. Beide genannten Autoren haben übrigens auf diese Differenz zwischen dem von ihnen beschriebenen und den Hautreflexen aufmerksam gemacht. Die Bahnen, in denen die Reflexaction sich abspielt, sind wahrscheinlich: Ileo-hypogastricus und Ileo-inguinalis, sowie die Cutanei abdominis anteriores als sensible Leitungsbahnen, Lenden- und Brustmark als Uebertragungsstelle und die Nervi abdominis interni (Intercostales) und der Nerv. Ileo-hypogastricus als motorische Bahnen.

Auf die theoretisch interessanten Momente hat Jastrowitz bereits aufmerksam gemacht und ich will aus oben angeführten Gründen auf dieselben nicht näher eingehen. Jedenfalls ist es im höchsten Grade bemerkenswerth, dass bei Hirnleiden oder besser bei Intactsein der spinalen Reflexbahnen, Reflexe ausbleiben, und dass dieselben einseitig sistirt sind. Die von Jastrowitz aufgeworfene Frage, ob der Bluterguss analog peripheren Reizen eine Hemmung der Reflexe im Rückenmark bewirken könne, lässt sich vielleicht durch die Thatsache im negativen Sinne beantworten, dass es mir durch starke peri-

phere Reize — Nadelstiche, electricischen Pinsel etc. — nicht gelungen ist, die Bauchreflexe bei Gesunden zu sistiren.

Schwierig ist die Entscheidung darüber, ob das Ausbleiben der Reflexe, sowohl des Cremaster- als des Bauchreflexes auf eine Lähmung der Bauchmuskulatur, des Transversus und Obliquus abdominis zu beziehen ist, wie Jastrowitz es annimmt. Aus der Thatsache, dass ein Reflex verschwindet, lässt sich nicht sicher schliessen, dass der zur Reflexaction nothwendige Muskel afficirt ist, selbst dann nicht, wenn Integrität der sensiblen Bahnen angenommen werden kann. Wir können das Ausbleiben der geschilderten Reflexe durchaus nicht als stringenten Beweis — weder für Cremasterparalyse noch für Bauchmuskellähmung ansehen, sondern können eben nur den Vorgang, der sich bei Hemiplegischen in Bezug auf diese Reflexe abspielt, in das Gebiet der Reflexhemmungen verweisen. Viel wichtiger und beweisender für die Lähmung der Bauchmuskeln ist das andere von Jastrowitz angegebene Moment, nämlich das Untenbleiben des Hodens bei tiefen Inspirationen, vorausgesetzt, dass diese Inspirationen nicht reflectorischer Natur, sondern, dass sie vom Willen beeinflusst sind. Nur wenn in diesen Fällen der Hoden der gelähmten Seite nicht in die Höhe steigt, kann man auf Lähmung der Bauchmuskulatur schliessen. Dass aber wirklich eine Lähmung der Rumpfmuskulatur existirt, dafür spricht neben anderen später anzuführenden Thatsachen die Angabe von Nothnagel*), dass „schon bei ruhiger, sicher aber bei tiefer Respiration die Brusthälfte der gelähmten Seite sich im oberen Tiefen- und unteren Querdurchmesser weniger ausdehnt, als die andere (selbstverständlich ohne Affection der Lunge oder Pleura). Dies hängt von einer Parese der auxiliären Athemmuskeln ab, wie die Betastung der Scaleni lehrt. Ich betone diese Betheiligung der Rumpfmuskulatur ausdrücklich, weil gerade diese der gewöhnlichen Annahme nach meist frei bleiben soll.“ Hierher gehört auch die Angabe von Berger**), dass öfter bei halbseitigen Lähmungen in Folge von Gehirnblutungen Paresen des Levator anguli scapulae und des Trapezium zu constatiren sind. Auch die Mittheilungen von Jastrowitz***) über die Lage der Kranken, ihr Herausrutschen aus dem Bette nach der gesunden Seite, die Schwierigkeit, sich sitzend zu erhalten, muss hierher bezogen werden, und scheint die von ihm gegebene Erklärung dieser Motilitätsstörungen als Affectionen der Rumpfmuskulatur wohl acceptabel.

Ich möchte noch zum Schlusse bemerken, dass man an der Scapula bei tiefem Athmen namentlich deutlich die Differenz beider Seiten erkennen kann, indem die Weite des Interscapularraums sich auf der kranken Seite gar nicht oder fast nicht ändert, da die Scapula der erkrankten Seite sich bei der Athmung gar nicht bewegt, eine Angabe, die mit den vorher angeführten zusammentrifft. Ebenso kann man, wenn man die Kranken pressen oder tief athmen lässt, an den oberen Theilen der Bauchmuskeln der gelähmten Seite ein Zurückbleiben in der Wölbung meist sehen, sicher aber eine geringere Resistenz fühlen, und das Zurückbleiben der betreffenden Seite palpatorisch constatiren.

*) Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie. Band XI. I. S. 96.

**) Die Lähmung des Nerv. thorac. longus.

***) l. c.

Es ist zu wünschen, dass zahlreiche Beobachtungen über diese interessanten Verhältnisse, namentlich über das Vorkommen oder Verschwinden der Reflexe Aufschluss geben.

Schliesslich erlaube ich mir Herrn Professor Nothnagel für die bereitwillige Ueberlassung des Materials zu meinen Untersuchungen meinen besten Dank zu sagen.

Jena, im Mai 1876.

XXXVIII.**Zwei gerichtsarztliche Gutachten.**

- I. Kann Geisteszerrüttung die Folge von Misshandlungen ohne äussere Gewaltspuren sein?
- II. Liegt Geisteszerrüttung in Folge derartiger Misshandlungen, oder Simulation vor?

Mitgetheilt von

Dr. Weiss,

Regierungs- und Medicinal-Rath zu Stettin

Erstes Gutachten.

In der Untersuchungssache wider W. genüge ich der Requisition der Königlichen Staatsanwaltschaft zu Th. vom 17. October c., mich darüber gutachtlich zu Aussern:

„ob die Geisteszerrüttung des F. in Folge von Misshandlungen entstanden sein kann, obwohl der dortige Kreisphysicus keine sichtbaren Spuren einer Misshandlung vorgefunden hat“,

hiermit ergebenst, wie folgt:

I. Geschichtserzählung.

Der frühere Hausknecht F. F., ehemals zu Th. in Diensten des dortigen Bahnhofs-Restaurateurs W., wurde in der Zeit vom 17. bis 20. April c. — der Tag ist aus den mir zugegangenen Zeugenaussagen nicht genau zu constataren — von seinem früheren Dienstherrn mindestens zwanzig Mal mit geballter Faust an den Kopf geschlagen, und zwar mit solcher Kraft, dass er mehrmals niederstürzte. Als er auf dem Fussboden lag, erhielt er Fusstritte in die Seite, in Folge deren er sich erhob, um weitere Faustschläge zu erhalten. Diese Misshandlung setzte W. so lange fort, bis er vollständig müde geworden war (Zeugen-Aussage der Charlotte B. zu Th. vom 18. August c.). Aus dem Dienste gejagt, begab sich F. ohne Mütze zu seiner Schwester, der verhehelichten Julie G. daselbst, sah blass und auffallend verstört aus, und gab auf Befragen abgerissene, unzusammenhängende Antworten. Tags darauf sprach er verworrenes Zeug, und war eine Unterhaltung mit ihm nicht mehr möglich. Am dritten Tage zeigte er sich vollständig verrückt, entkleidete

sich bis auf das Hemde, zerschlug Alles, was ihm unter die Hände kam, erkannte seine Schwester und deren Mann nicht mehr, nannte diesen „Teufel“, sich selbst „Gottes Sohn“, und forderte die „bösen Geister“ auf, ihn in Ruhe zu lassen. „Der Teufel habe keinen Antheil an ihm, aber, der ihn geschlagen, solle in der Hölle brennen.“ In diesem Zustande blieb er bis zu seiner am 24. April c. erfolgten Unterbringung im Krankenhause zu Th. (Aussage der F. G.'schen Eheleute vom 18. August und 14. October c.). Am 19. oder 20. April c. wurde er vom Sanitätsrath Dr. T. daselbst besichtigt. Doch zeigte er an seinem ganzen Körper, und namentlich am Gesicht und Kopf nicht die mindesten Spuren einer Misshandlung. Tags darauf untersuchte derselbe Arzt, zu ihm gerufen, seinen Kopf nochmals ganz genau, fand aber auch diesmal keine Spur einer Misshandlung, und ebensowenig einer Geisteszerrüttung, wohl aber ein offenbar gekränktes und erregtes Gemüth. F. klagte über Schmerzen und Sausen im Kopf, und hinter dem rechten Ohr. Uebelkeit oder Erbrechen seien unmittelbar nach der Misshandlung und auch später nicht eingetreten. Nach einigen Tagen fand Dr. T. den F. im Bette. Er schwatzte mit lauter Stimme das unsinnigste Zeug durch einander, nannte sich „Gottes Sohn“, sprach in unanständigen Redensarten vom Teufel, und geberdete sich ganz wie ein Wahnsinniger. In Folge dessen am 24. April c. in das Stadtlazareth aufgenommen, schrie und tobte er, und wurde deshalb in eine Isolirzelle gebracht. Er nannte sich, ausser Gottes Sohn, auch Prinz, und Befehlshaber, dem Alles gehorchen müsse, sprach auch wieder viel vom Teufel, wies die Speisen von sich, warf sich auf den Boden, und zerschlug eine Fensterscheibe, weshalb man ihm die Zwangsjacke anlegte. Andern Tags wurde er ruhiger, und nach einigen Tagen anscheinend ganz vernünftig, so dass er am 30. April c. entlassen wurde. Aber schon am 2. Mai c. behauptete er wieder, eine Schwalbe im Kopfe zu haben. Am 12. ej. wurde er wieder in das Lazareth gebracht, aus welchem man ihn jedoch, da er ganz ruhig und vernünftig war, und keine materiellen Körperleiden an ihm entdeckt werden konnten, unter der Annahme, dass die angebliche Misshandlung bei ihm eine geistige Verworrenheit vorübergehend erzeugt habe — wenn er kein Simulant sei —, bereits am 18. Mai c. als geheilt entliess, und mittelst Reise-Route nach seiner Heimath F. dirigitte (Gutachten des Sanitätsraths Dr. T. vom 2. October c.) In F. traf er wieder vollständig „wahnsinnig“ ein, zerschlug Alles auf dem Wochenmarkte, trieb sich unstät umher, und wurde, nachdem er 5 Wochen bei seinem Vater Aufnahme gefunden, aber sich immer unbändiger geberdete, im Spritzenhause zu F. untergebracht, wo er 10 Wochen ärztlich behandelt und beständig bewacht wurde. Auch hier tobte er wochenlang, riss sich alle Kleider vom Leibe, zertrümmerte den Ofen, biss um sich und verweigerte die Nahrung. Später wurde er ruhiger und vor etwa 8 Wochen entlassen. Seitdem ist er anscheinend körperlich und geistig ganz gesund, isst und trinkt, schläft ruhig und arbeitet mit Lust und Ausdauer (Aussage des Stadtdieners W. F., welcher ihn mir zur heutigen Untersuchung vorführt).

Letztere ergibt Folgendes: F. ist etwa einige 20 Jahre alt, von mittlerer Grösse, von untersetztem Körperbau und stark entwickelter Musculatur. Sein Gesicht ist etwas aufgedunsen, und bis an die Stirn geröthet, sein Kopfhair starr und kurz geschoren, seine Zunge rein, seine Augenlidschleimhäute etwas geröthet, sein Puls- und Herzschlag normal. Die physikalische Untersuchung

seiner Organe ergibt nichts Abnormes. Spuren äusserer Gewalt sind nirgends wahrzunehmen. Weder seine Physiognomie, noch sein übriger Habitus verrieth gegenwärtig irgendwelche Geistesstörung. Er beantwortet klar und bestimmt die ihm vorgelegten Fragen, giebt an, von seinen früheren Wahnideen nichts mehr zu wissen, erklärt dieselben ausdrücklich für „dummes Zeug“, und hat nur den einen Wunsch: sich durch Arbeit wieder sein Brod zu verdienen. Gegen seinen früheren Herrn zeigt er die versöhnlichste Stimmung und spricht das lebhafteste Bedauern aus, einen so guten Dienst verloren zu haben. Den Vorfall selbst und die Art und Weise der Misshandlung erzählt er detaillirt, und will seit derselben Schmerzen und Sausen empfinden, welche sich zeitweise auch jetzt noch einstellen. Gegenwärtig fühle er sich jedoch vollkommen gesund. Dass und warum keine Spuren äusserer Gewalt an ihm vorgefunden seien, könne er nicht begreifen.

II. Gutachten.

Indem die Frage, ob bei dem F. überhaupt eine, und welche Geistesstörung vorgelegen hat und noch vorliegt, — als hier nicht gestellt — gänzlich unberücksichtigt bleiben muss, erübrigt nur die Erledigung der zur Begutachtung gestellten Frage: Kann eine Misshandlung, wie sie der p. F. angeblich erlitten, ohne Spuren äusserer Gewalt zu hinterlassen, eine Geisteszerüttung zur Folge haben? Was zunächst die Art und Weise der dem F. zugefügten Verletzung betrifft, so ist der Verletzte (nach Aussage der Zeugin B.) im April d. J. einige zwanzigmal mit einer geballten Mannsfaust bis zur vollständigen Ermüdung des Schlägers und mit solcher Kraft an den Kopf geschlagen worden, dass er zu Boden sank. Trotzdem wurden an ihm bei wiederholter ärztlicher Untersuchung bald nach der Misshandlung nicht die mindesten Spuren äusserer Gewalt vorgefunden. Es fragt sich: Kann eine derartige Misshandlung, ohne solche Spuren zu hinterlassen, ausgeführt werden? Wissenschaft und Erfahrung beantworten diese Frage mit einem entschiedenen Nein. Faustschläge, in solcher Anzahl und mit solcher Kraft auf denselben Körpertheil, namentlich auf die nur von dünnen Weichtheilen bedeckten Schädelknochen applicirt, müssen unter allen Umständen mindestens beulenförmige Blutunterlaufungen oder Anschwellung und Röthung der Kopfhaut zur Folge haben, wenn sie auf den unbedeckten und nicht allzu dicht behaarten Kopf fallen. Dieser Widerspruch obiger Zeugenaussage mit dem erwähnten negativen ärztlichen Befund ist also nur dadurch zu lösen, dass man Erstere mindestens für übertrieben erklärt. Aber auch ihre Richtigkeit zugegeben, sind blosse Faustschläge gegen den Kopf, wie dies die alltäglich vorkommenden derartigen Prügeleien beweisen, an sich nicht im Stande, eine dauernde und erhebliche Gesundheitsstörung, wie eine Gehirnerschütterung, welche immer weit heftigere Insulte gegen den Kopf, wie einen Hieb mit einem stumpfen Gegenstande, einen Fall oder einen Wurf gegen einen solchen, voraussetzt, oder gar eine Geisteskrankheit zu veranlassen. F. zeigte auch unmittelbar nach erlittener Misshandlung keineswegs die Erscheinungen einer derartigen erheblichen Gesundheitsstörung. Er sank zwar zu Boden, war aber nicht bewusstlos, hatte auch weder Krämpfe und Lähmungen, noch Uebelkeit und Erbrechen, sondern klagte nur über Schmerzen und Sausen im Kopfe

und hinter dem rechten Ohr, sah blass und verstört aus, und gab abgerissene, unzusammenhängende Antworten. Wohl aber unterliegt es keinem Zweifel, dass eine Anzahl gegen den Kopf fallende Faustschläge, auch wenn sie nicht mit solcher Ausdauer und Vehemenz applicirt werden, dass sie Spuren äusserer Gewalt hinterlassen, bei einem jungen vollaftigen Individuum, wie F. es ist, einen momentan so erheblichen Blutandrang nach dem Gehirn bewirken können, dass, ähnlich wie bei den cerebralen Coggestivzuständen im Rausch, in der Schlaftrunkenheit und in der Kohlendunstvergiftung, eine momentane Disposition zu einer Geisteskrankheit entsteht, welche bei Hinzutritt irgend eines anderen ätiologischen Momentes zur Geisteskrankheit selbst führen kann. Ein solches Moment aber ist in unserem Falle unverkennbar gegeben: in der durch das verletzte Ehrgefühl ebensowohl, als durch den Verlust seines ihm liebgewordenen Dienstes über den F. so plötzlich und unerwartet hereingebrochenen heftigen Gemüthserschütterung, welche ja auch von der Gesetzgebung (Allgemeines Landrecht, § 29. Tit. 4. Thl. I.) als ein den Gebrauch der Vernunft beschränkendes und aufhebendes Moment anerkannt wird. Hierfür spricht der Umstand, dass F. sowohl bei seiner Schwester, als auch bei dem Sanitäts-Rath Dr. T. sich wiederholt ebenso bitter, als über die erlittene Misshandlung, über den verlorenen Dienst beklagt hat.

Aus diesen Gründen gebe ich mein Gutachten dahin ab:

Dass die Geisteszerrüttung des F. zwar in Folge von Misshandlungen entstanden sein kann, obwohl der dortige Kreisphysikus keine sichtbaren Spuren einer Misshandlung vorgefunden hat, dass aber die bei dem F. beobachtete Gemüthserschütterung mindestens als gleichberechtigtes ursächliches Moment seiner Geisteskrankheit anzusehen ist.

Zweites Gutachten.

In der Untersuchungssache wider W. genüge der Requisition der Königlichen Staatsanwaltschaft zu Th. vom 28. November v. J. ich — unter Rückgabe der Acten, inclusive der mir vom Kreiswundarzt Dr. H. zu F. am gestrigen Tage zugegangenen Krankengeschichte, nebst Gutachten — ergebenst, wie folgt:

I. Geschichtserzählung

vom 11. November v. J. habe ich hier nur noch in Folgendem das Wesentliche aus der oben erwähnten Krankengeschichte des Dr. H. hinzuzufügen.

Der p. F. ging Ende Mai v. J., als er sich bei genanntem Arzte Rath erholte, zwar unruhig hin und her, und schwatzte verschiedenes unzusammenhängendes Zeug, zeigte aber körperlich durchaus nichts Krankhaftes, und namentlich am Kopfe nirgends Spuren von Verletzungen. Ebenso wenig machte er in Blick und Gesichtsausdruck den Eindruck eines Geisteskranken. Da er im väterlichen Hause, nach wie vor, confuse Reden führte, auch mehrmals zu

entkommen suchte, so wurde er Ende Juni v. J. bei dem Rathsdienner W. untergebracht, und daselbst von Dr. H. zu verschiedenen Tageszeiten beobachtet und ärztlich behandelt.

Am Tage war er meist rubig, und unterhielt sich, wenn auch nur zuweilen unzusammenhängend von „Gott, Teufel, Liebe und Schlechtigkeit der Menschen“, sprach doch meist ganz vernünftig. Nur manchmal schweifte er — aber immer mit dem Ausdruck der Verschmitztheit im Gesicht — vom Thema des Gespräches ab, ohne jedoch jemals Ausschreitungen zu begehen. In den Nächten aber, die er im städtischen Gefängniß zubringen musste, zerriß er wiederholt sich die Kleider, und zertrümmerte einmal den Ofen. Tags darauf war er jedoch nicht aufgeregter, als sonst. Strenger behandelt, und mit Zwangsjacke und Irrenhaus bedroht, wurde er bald ruhiger und verständiger, so dass er Ende September entlassen wurde. Seitdem arbeitet er fleissig auf Tagelohn, und zeigt gegenwärtig nicht die Spur von Geistesstörung.

II. Gutachten.

In meinem Gutachten vom 11. November v. J. musste ich die Frage,

ob bei dem p. F. überhaupt eine, und eventuell welche, Geistesstörung vorgelegen, und ob eventuell derselbe geheilt sei,

einstheils, als an mich nicht gerichtet, anderntheils wegen ungenügenden Materials zur Beantwortung, völlig offen lassen. Dass auch in mir schon damals der Verdacht auf eine, wenigstens theilweise, Simulation Seitens des p. F. aufgestiegen war, dürfte aus der Fassung meines Gutachtens genügend erhellen. Doch hielt ich mich aus oben angeführten Gründen für nicht competent zu einem definitiven Urtheile. Auch jetzt bin ich ausser Stande, ein solches ohne Bedenken abzugeben. Wer es erfahren hat, wie ungemein schwierig es selbst für den Geübten ist, die nöthigen Thatsachen zur Begründung der Diagnose einer Geisteskrankheit oder zum Nachweis der Simulation einer solchen zu sammeln, wie es oft einer wiederholten genauen Exploration und der Vernehmung zahlreicher Zeugen bedarf, um nur einigermaßen genügendes Material zu erlangen, wird mir zugeben, dass in einem Falle, wo zwei Aerzte, welche einen Menschen in seinem angeblich geisteskranken Zustande Wochen und Monatelang beobachtet und behandelt haben, nicht festzustellen wagen, ob derselbe wirklich geisteskrank oder ein Simulant gewesen sei, ein Dritter, der den Imploranten nur einmal und zwar in augenfällig geistig gesundem Zustande zu untersuchen Gelegenheit hatte, eine schon an sich so schwierige Alternative nur um so schwieriger entscheiden kann. Denn am 11. November v. J., dem Tage der von mir ausgeführten Exploration, war der p. F. entschieden nicht geisteskrank, indem er seine früheren angeblichen Wahnvorstellungen ausdrücklich für „dummes Zeug“ erklärte. Trotzdem muss ich mich unter Berücksichtigung der mir bekannt gewordenen Thatsachen mich zu der Ansicht bekennen,

dass der p. F. höchst wahrscheinlich gar nicht geisteskrank gewesen sei, sondern Geisteskrankheit nur simulirt habe.

Prüfen wir zunächst die Art und Weise, in der sich die angebliche Geisteskrankheit des p. F. in ihren ev. einzelnen Stadien gezeigt hat.

Am 17. oder 18. April v. J., unmittelbar nach erlittener Verletzung, sah er blass und auffallend verstört aus, und gab auf Befragen abgerissene unzusammenhängende Antworten. Tags darauf — also am 18. oder 19. April, sprach er verworrenes Zeug, und war eine Unterhaltung nicht mehr mit ihm möglich. Am dritten Tage — also am 19. oder 20. April, aber geberdete er sich vollständig verrückt, entkleidete sich bis auf das Hemde, zerschlug Alles, erkannte seine Schwester und deren Mann nicht mehr, nannte diesen „Teufel“, sich selbst „Gottes Sohn“ etc. So blieb er bis zu seiner am 24. April erfolgten Aufnahme in das Krankenhaus zu Th. (Aussage der Friedrich G.'schen Eheleute vom 18. August und 14. October v. J.).

Vergleichen wir hiermit die Angaben des Sanitätsraths Dr. T. zu Th. vom 2. October ej., so steht dieselbe mit der obigen Aussage insofern in grellem Widerspruch, als der genannte Arzt weder am 19. oder 20. April, noch am folgenden Morgen irgend eine Spur einer Geisteszerrüttung an dem p. F. vorfand. Erst nach mehreren Tagen, — also kurz vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus (am 24. April) und am folgenden Tage (also am 25. April) „schwatzte er mit lauter Stimme das unsinnigste Zeug, und geberdete sich wie ein Rasender, so dass er isolirt und mit der Zwangsjacke angethan werden musste. Aber schon am 25. April war er so ruhig geworden, dass von letzteren Massregeln abgesehen werden konnte. Ein Paar Tage darauf — also etwa am 27. oder 28. April, besuchte ihn sein früherer Dienstherr. Anfangs wollte er von ihm nichts wissen, und wurde erst ruhiger, als ihm sein rückständiger Lohn und die Herausgabe seiner zurückbehaltenen Sachen versprochen wurde. Am 30. April, nachdem ihm ein neuer Dienst in Aussicht gestellt worden, wurde er als geheilt entlassen, und ging „ganz vergnügt“ davon. — Am 2. Mai behauptete zwar seine Schwester, dass es mit ihrem Bruder wieder „nicht recht richtig“ sei, da er vorgebe, „eine Schwalbe im Kopfe zu haben“, doch wollte er von einer Aufnahme in das Lazareth durchaus nicht wissen. Am 12. Mai dennoch in dasselbe aufgenommen, hatte er durchaus nicht das Ansehen eines Geisteskranken. Er erhielt: schmale Kost, ein Spanischfliegen-Pflaster und Abführmittel, und wurde, da sich nichts Krankhaftes an ihm zeigte, am 18. Mai aus dem Krankenhause und in seine Heimat entlassen. — Hier sprach er zwar von Ende Mai bis Ende Juli auch confuses Zeug, ging unruhig hin und her, und versuchte, dem Vater zu entlaufen, machte aber auch auf den Dr. H. keineswegs den Eindruck eines Geisteskranken. Auch später unterhielt und benahm er sich am Tage — wenn er auch zeitweise aufgereggt von allem Möglichen schwatzte, doch meist ganz vernünftig — so lange er in der Wohnung und unter Aufsicht des Stadtdieners W. war; Nachts aber, im Spritzenhause, wenn er allein war, tobte er zuweilen, riss sich die Kleider vom Leibe und demolirte den Ofen. Auch von diesem Toben kam er ab, nachdem man ihn mit Zwangsjacke und Irrenhaus ernstlich bedrohte. Sofort wurde er ruhig, verständlich und arbeitsam, und ist seit Ende September v. J. auch so geblieben.

Ziehen wir nunmehr ein kurzes Resumé sämtlicher an ihm beobachteter Erscheinungen, so ergeben sich, als wirklich constatirt:

1. Zwei tobsuchtähnliche Anfälle: Einer am 24. April pr. in Th. (denn auf die Aussage der G.'schen Eheleute ist bei ihrem Widerspruche mit der des Dr. T. hier durchaus kein Gewicht zu legen), und ein Zweiter Ende Juni pr.

im Spritzenhause zu F. (Nachts, wenn er ohne Aufsicht und von Zwangsmitteln nicht bedroht war). — Beide Anfälle wurden sofort coupirt durch Zwangsjacke und ernstliche Bedrohung mit dem Irrenhause.

2. Zeitweises Schwatzen von confusum Zeuge — ohne jede Spur von wirklichen Wahnvorstellungen, Gehörs- und Gesichts-Täuschungen, ohne anhaltendes Verweigern aller Nahrung, Durchwachen von Nächten und Trotzen der Kälte durch Entfernung aller Kleider — kurz, ohne dass der p. F. jemals auf zwei ihn beobachtende Sachverständige den Eindruck eines wirklich Geisteskranken gemacht hätte, und endlich

3. Zeitweilig anscheinend völlige geistige Gesundheit — auffallenderweise in Th., unmittelbar nachdem ihm sein rückständiger Lohn versprochen und ein neuer Dienst in Aussicht gestellt worden, in F. aber zu ihm möglichst bequemer Zeit, d. h. wenn er sich unter strenger Aufsicht und Behandlung befand.

Alle diese Momente deuten ganz unverkennbar auf Simulation, deren Verdacht um so unabweisbarer sich aufdrängt, als es dem p. F. auch an einem Motive zu derselben durchaus nicht fehlte. Dieses Motiv ist: Rachsucht gegen seinen Dienstherrn für vermeintlich unverdiente rohe Misshandlung und Dienstentlassung. Sagt er doch selbst im Hause seiner Schwester: „Der ihn geschlagen, solle in der Hölle verkommen!“, und würde von diesem Standpunkte aus allerdings seine am 11. November mir gegenüber in F. gezeigte versöhnliche Stimmung gegen seinen Dienstherrn als eine äusserst raffinierte Ostentation aufzufassen sein.

Wäre nicht — wie ich in meinem Gutachten vom 11. November v. J. ausgeführt, und auch gegenwärtig noch behaupte — in der von dem p. F. erlittenen Misshandlung mit Hinzutritt eines heftigen Affectes ein vollberechtigtes ätiologisches Moment zu einer momentanen Geisteszerrüttung gegeben, müsste nicht aus diesem Grunde wenigstens die Möglichkeit eines acuten Tobsuchtsanfalles (am 24. April v. J.) zugegeben werden, von welchem der p. F. sehr wohl im Verlaufe einiger Wochen und Monate völlig wieder hergestellt sein konnte — so würde ich den p. F. auf Grund seines späteren Verhaltens unbedenklich für einen Simulanten erklären. So aber muss ich mich nach Lage der Sache darauf beschränken, die an mich gerichtete Frage, ob bei dem p. F. überhaupt eine, und eventuell welche Geistesstörung vorgelegen habe, und ob eventuell derselbe geheilt sei, dahin zu beantworten:

dass der p. F. höchstwahrscheinlich gar nicht geisteskrank gewesen sei, sondern eine Geisteskrankheit nur simulirt habe.

XXXIX.

Nachtrag.

Von

Dr. A. Otto, in Pforzheim,

Dieser Nachtrag bezieht sich auf meinen in diesem Archiv (IV. Band, 3. Heft) veröffentlichten Aufsatz „ein Fall von Verkümmern des Kleinhirns“. Er ist hervorgerufen durch den von zwei anderen Autoren publicistisch ausgesprochenen Wunsch nach Mittheilung des mikroskopischen Untersuchungsbefundes von diesem Kleinhirn. Im 4. Jahrgang des psychiatrischen Centralblattes No. 7 sagt Obersteiner, dass eine mikroskopische Untersuchung sehr wünschenswerth gewesen wäre, und sie erst die Bedeutung dieser Atrophie in's klare Licht gebracht hätte, und im XI. Band, 1. Hälfte des Ziemssen'schen Handbuchs der speciellen Pathologie drückt Hitzig sein Bedauern darüber aus, dass ich über den mikroskopischen Befund keine Angabe gemacht habe; er ist der Meinung, dass bei dem besonderen Verhalten, welches der Kranke in symptomatischer Beziehung zeigte, es von besonderer Wichtigkeit gewesen wäre zu wissen, ob das cerebellare Rudiment wesentlich aus normalen Organisationen bestand oder nicht.

Ich habe seiner Zeit bei Veröffentlichung des Falles absichtlich die mikroskopische Untersuchung des Organs unterlassen, einmal, weil mir daran gelegen war, das seltene Präparat unversehrt zu erhalten, und dann, weil ich gar nicht einsehen konnte, welchen Einfluss der mikroskopische Befund auf die Beurtheilung des Falles, insbesondere auf die aus demselben gezogenen Schlussfolgerungen bezüglich der Function des Organs hätte haben können. Die Pathogenese war schon durch die begleitenden Veränderungen am Schädel und einige besondere Verhältnisse am Kleinhirn selbst zur Genüge erhellt und die congenitale Natur des pathologischen Zustandes zweifellos; ebenso war aus Gründen, die ich in meinem Aufsätze einzeln aufgeführt habe, mit Bestimmtheit anzunehmen, dass es sich um eine reine Entwicklungshemmung, nicht aber um eine aus pathologischen Veränderungen hervorgegangene Verkleinerung des Organs handele. Daraus war denn schon mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die normale Organisation des Hirnthells zu erschliessen. Die Schlussfolgerungen, welche ich aus dem Falle zog, stützten sich auf die Voraussetzung, dass eine Verkleinerung der functionirenden Materie auch eine Verringerung der functionellen Leistung involvire. Diese

Voraussetzung kann durch die Frage, wie das Rudiment beschaffen sei, gar nicht alterirt werden; sie ist richtig, wenn dieses normal organisirt ist; sie muss in um so ausgedehnterem Masse in Anwendung kommen, wenn jenes aus nicht mehr normalen Elementen besteht, weil in dem Masse, als letzteres der Fall ist, die Verkleinerung der functionirenden Materie wächst.

Ich habe bei meinen Schlussfolgerungen normale Organisation vorausgesetzt. Wäre dies nicht richtig gewesen, so hätten sonach meine Folgerungen nur um so mehr Gewicht erlangt, wären aber in qualitativer Weise nicht alterirt worden.

Diese Erwägungen, die mir von vornherein eine Mittheilung des mikroskopischen Befundes überflüssig erscheinen liessen, veranlassten mich auch, die Rüge Obersteiner's unbeachtet zu lassen.

Nachdem nun aber auch Hitzig gleichwohl die Kenntniss jenes für wünschenswerth erklärt, will ich ihn nicht vorenthalten.

Ich habe bisher das Präparat in Spiritus aufbewahrt und vollkommen gut erhalten. Die nachträgliche mikroskopische Untersuchung hat nun ergeben, dass das kleine Organ aus ganz normalen Elementen besteht. In der Rinde sind die einzelnen Schichten vollkommen deutlich ausgebildet, und deren einzelne Elemente, insbesondere auch die Ganglienzellen ganz normal. Ebenso zeigen die Nervenfasern der Marksubstanz in jeder Beziehung das gewöhnliche Verhalten. Auch irgend welche andere pathologische Verhältnisse, wie etwa an der Bindesubstanz, an den Gefässen u. dergl. waren nicht aufzufinden. Das cerebellare Rudiment war somit normal organisirt.

Ich füge nun bei, dass ich daraus keine Veranlassung finde zu einer Aenderung der Auffassung, wie ich sie in meinem Aufsätze ausgeführt habe. Ich halte auch jetzt noch trotz gegentheiligter Aeusserungen in der Literatur diese Auffassung nicht für zu weit gehend oder gewagt. Eine Bemerkung Hitzig's giebt mir zu dieser ausdrücklichen Aufrechterhaltung meiner Ansicht die Veranlassung.

Hitzig nennt es (a. a. O.) mit Beziehung auf meinen Fall und den von Lallement, eine missbräuchliche Gewohnheit, den einzelnen Hirnorganen auf Grund solcher Ausnahmefälle die ihnen nach allen anderen Erfahrungen zustehenden Functionen abzusprechen, und meint, man müsse bei consequenter Verfolgung dieses Weges zu dem Schlusse gelangen, dass das ganze Gehirn ein Luxusorgan sei. Dies beweise gerade der Fall von Lallement (der in der Hauptfrage mit dem meinigen Uebereinstimmung bietet), bei welchem neben Atrophie der einen Kleinhirnhälfte auch Atrophie des gegenüberliegenden Corp. striat. und der Olive sich vorgefunden habe, ohne motorische Störungen und ohne dass doch gegen die motorische Function dieser Organe gegründete Zweifel erhoben wären. Dem Lallement'schen Fall gegenüber, sofern er als Beweis gegen die coordinatorisch-motorische Function des Kleinhirns aufgestellt werden sollte, ist dieser Einwand gewiss vollkommen begründet. Neben der Atrophie der einen Hemisphäre des Cerebellum fand sich hier Hypertrophie der anderen; was an der einen an Function ausfiel, konnte die andere vicariirend ersetzen. Das Corpus striat. aber ist ja ein paariges Gebilde und auf dessen Atrophie neben Erhaltung der motorischen Function ist die Bemerkung Hitzig's betreffs der schwankenden Anordnung der centralen Bahnen mit Bezug auf die Körperhälften sehr richtig angewendet. Ausserdem

trifft man ja zuweilen bei Sectionen von chronisch Geisteskranken und Epileptikern solche Atrophien des Corp. striat., ohne dass im Leben entsprechende Bewegungsstörungen bestanden hätten. Die Möglichkeit vicariirenden Ersatzes wenigstens für einen Theil der Leistungen dieses Gebildes ist somit zweifellos.

Aber auf meinen Fall passen diese Einwände nicht. Er unterscheidet sich eben von dem Lallement'schen wesentlich dadurch, dass das ganze Cerebellum atrophisch war, dass somit hier von einer vicariirenden Functionirung innerhalb des Organs selbst nicht die Rede sein konnte. Dass aber andere Theile des Grosshirns (solche müssten es bei dem centralen Character der Kleinhirnfuction doch sein) für das Kleinhirn sollten eintreten können, eine solche Annahme wäre rein aus der Luft gegriffen; sie wird wohl von Niemanden ernstlich aufgestellt werden, denn sie wäre nach Allem, was wir heute über Leitung und Zusammenfassungen innerhalb des Centralorgans wissen und nach der ganzen anatomischen Anordnung absurd.

Die allgemeine Bemerkung Hitzig's über die missbräuchliche Gewohnheit zu oberflächlichen Schlussfolgerungen in Beziehung auf die Function einzelner Hirntheile, stimmt mit meiner Meinung über diesen Gegenstand ganz überein. Aber wo ein sichtlich so selbstständiger Organtheil wie das Kleinhirn grössentheils fehlt, und ein functionell vicariirender Theil für denselben nicht aufzufinden ist, da dürfte der Vorwurf denn doch nicht zutreffen, da ist, denke ich, doch ein bestimmter Schluss möglich und gestattet.

Ich bemerke übrigens, dass Lombrosi und Bergongoli (Il Morgagni 1874. Novbr.) sich meiner Ansicht von der Function des Kleinhirns auf Grund eigener physio-pathologischer Beobachtungen angeschlossen haben.

Bei dieser Gelegenheit will ich auch den Zweifel Hitzig's, ob das impulsive, welches der Besitzer des atrophischen Kleinhirns in seinen Bewegungen gezeigt hatte, lediglich psychischer Natur oder doch der Ausdruck einer Coordinationsstörung war, beseitigen. Ich kann bestimmt versichern, dass dies Phänomen lediglich psychischer Natur gewesen ist. Ich habe in meinem Aufsatz gesagt, dass keinerlei Bewegungsstörungen vorhanden, sondern dass die Bewegungen durch Behendigkeit, Gewandtheit und Kraft ausgezeichnet gewesen seien, dass sie etwas impulsives gehabt hätten, somit eine höhere Entwicklung der motorischen Function vorhanden gewesen sei. Damit hatte ich doch klar genug die psychische Natur dieses Verhaltens der Bewegungen angegeben. Ich begreife nicht, wie Hitzig, nachdem er diese Stelle gelesen, sagen konnte, es lasse sich *ex post* nun nicht entscheiden, ob dies impulsive nicht doch Coordinationsstörung gewesen sei. Die Fassung jener Stelle spricht dies meiner Meinung nach vollständig deutlich genug aus. Aber zum Ueberfluss wiederhole ich noch einmal:

Es ist keine Coordinationsstörung vorhanden gewesen.

XL.

Ueber den
körperlichen und geistigen Gesundheitszustand

des Strafgefangenen, Bäckergejellen und Conditorgehülfen
Franz Holzapfel aus Worbis.*)

Holzapfel wurde am 14. Juli 1874 in die hiesige Strafanstalt eingeliefert; er wird seit der Zeit ununterbrochen in Isolirhaft gehalten, wurde Anfangs mit Weben und, da er dazu körperlich nicht geeignet erschien, später und bis jetzt mit Cigarrenmachen beschäftigt. Als er mir am 18. Juli v. J., wie alle neu eingelieferten Sträflinge zur Untersuchung seines allgemeinen Gesundheitszustandes vorgestellt wurde, war mir sowohl, wie allen übrigen Strafanstaltsbeamten „der Fall Holzapfel“ noch gänzlich unbekannt, ich unternahm also die Untersuchung mit völliger Unbefangenheit wie bei jedem anderen Sträfling. Ich gab damals folgendes summarisches Urtheil zu den Acten: „Ein im Allgemeinen gesunder Mensch, aber schwächlich, von blasser Gesichtsfarbe. Behauptet, häufig an Kopfschmerzen und Schmerzen in den Unterschenkeln zu leiden. Sonst ohne körperliche Gebrechen.“ Ich muss gestehen, dass, als ich nach der Untersuchung auf dem Actendeckel den Titel der Verbrechen las, ich auf Grund meiner vielfachen Erfahrungen im Stillen die Vermuthung hegte, dass wohl eine Schraube im Gehirn nicht recht in Ordnung sein möchte. Da ich aber in der nächsten Zeit Nichts wieder von ihm zu sehen und zu hören bekam, hatte ich ihn vollständig vergessen, als Sie die Güte hatten, mir den Separat-Abdruck Ihres interessanten Gutachtens über ihn zuzusenden; als ich dasselbe las, wusste ich gar nicht, dass das

*) Den nachstehenden, zunächst für Herrn Dr. Falk bestimmten Bericht verdanken wir der Gefälligkeit des Herrn Geh.-Rath Dr. Delbrück, welcher die Veröffentlichung gestattet hat. Wir geben nur den Theil des Berichtes wieder, welcher für unsere Leser, die bereits durch das Gutachten des Herrn Falk und die Discussion in der Berliner Medicinisch-Psychologischen Gesellschaft von den Thatsachen und der Differenz der Ansichten Kenntniss haben, von Interesse ist (Vergl. dieses Archiv. V. S. 235. 307. 311.). Herr Dr. Delbrück spricht sich schliesslich für die Unzurechnungsfähigkeit des H. zur Zeit der That aus, giebt aber zu, dass der Fall nach wie vor sein Räthselhaftes behalte.

Red.

merkwürdige Object desselben sich in hiesiger Strafanstalt unter meiner Obhut befinde. Bald darauf aber, im Januar d. J. wurden mir seine Personalacten mit einer Anzeige des Oberaufsehers von Seiten der Direction „zur Kenntnissnahme“ vorgelegt. Diese Anzeige will ich wörtlich wiedergeben:

„Die Nachtaufseher nahmen in vergangener Nacht wahr, dass Holzapfel in seiner Zelle aufgestanden, unruhig, und beim Ankleiden war. Da er ihren Anweisungen von aussen keine Folge gab, schlossen sie auf, fanden, dass er die Hosen bereits anhatte, liessen ihn diese ausziehen, sich hinlegen, und nahmen ihm die Kleidung weg. Von dieser Zeit an blieb er ruhig. Heute früh mit Aufschluss erhielt er seine Sachen, wobei er ganz fremd that und nicht wusste, wie sie aus seiner Zelle gekommen waren. Sein Benehmen hierbei erschien mir durchaus nicht als ein verstelltes, so dass sich annehmen lässt, es ist ihm in der Nacht ein besonderer bewusstloser Fall passirt.“

Ich liess mir in Folge dessen Holzapfel kommen, und überzeugte mich nun, dass dieser Sträfling und der Holzapfel Ihres Gutachtens eine und dieselbe Person sei. Er klagte über Kopfschmerzen und andere Beschwerden, worauf ich nochmal zurückkommen werde; ich verordnete ihm Kalium bromatum, was ihm auch zu bekommen schien, wenigstens meldete er sich nicht wieder bei mir. Ich erfuhr nun von Zeit zu Zeit von den betreffenden Beamten, dass sich ähnliche nächtliche Anfälle, die ich als „Nachtwandeln“ bezeichnen will, öfter wiederholten, dass dieselben aber, da er sonst weiter keine Störung verursachte, ignorirt wurden.

Am 31. Mai d. J. erkrankte er an einem Ruhranfall, ich benutzte die mir erwünschte Gelegenheit, ihn in das Lazareth aufzunehmen, und behielt ihn dort im Ganzen acht Wochen, theils weil er nach seiner Genesung von der Ruhr noch lange Zeit sehr elend blieb, theils aber und besonders behufs genauerer Beobachtung. Er wurde in ein gemeinschaftliches Krankenzimmer gelegt, in dem sich ausser ihm noch 4 bis 5 Kranke befanden, die theilweise wenigstens vorzugsweise geeignet erschienen, ihn eventuell auch Nachts zu beobachten; ausserdem erhielt auch mein wohlgeschulter Krankenwärter, der schon seit Jahren Lazarethgehülfendienste versieht, den Auftrag, eventuell jeden nächtlichen Anfall von Anfang bis zu Ende so genau als möglich zu beobachten. Innerhalb dieser acht Wochen hatte er acht nächtliche Anfälle; den ersten Anfall hatte er, als er von dem Ruhranfall noch sehr angegriffen war, in der Nacht nach dem 16. Juni, die folgenden in den Nächten nach dem 21., 24., 28., 30. Juni und nach dem 4., 9., und 18. Juli. Die Anfälle verliefen nun nach den übereinstimmenden Schilderungen meines Krankenwärters und der Mitkranken in der Regel etwa folgendermassen: Mitten in der Nacht schreckte Holzapfel plötzlich aus dem Schlaf auf, verliess das Bett und ging oder lief in dem freien Theile des Krankenzimmers im Kreise herum, mit sehr bleichem Gesicht, starr geöffneten Augen und schnellem, oft keuchendem, ächzendem Athem. Kam er in die Nähe der Wand, so betastete er dieselbe ein Weilchen mit beiden Händen und kehrte dann wieder um. Anrufen, Rütteln oder Schütteln machte wenig oder keinen Eindruck; es wurde ihm dabei öfter das Hemd vom Leibe gezogen, dann lief er nackt weiter. Ganz unfehlbar wirkte dagegen das Besprengen des Gesichtes mit kaltem Wasser,

er erwachte dann aus seinem schlaftrunkenen Zustande, stürzte auf die Erde nieder, sah sich befremdet um, versicherte auf Befragen, von Nichts zu wissen, und blieb meist, mehr oder weniger schnell athmend und keuchend, auf dem Boden liegen, bis ihm geheissen wurde, sich in's Bett zu legen. Im Bett legte er sich dann gewöhnlich auf die Seite mit dem Gesicht nach der Wand, athmete noch kürzere oder längere Zeit schnell und keuchend weiter, wie Jemand, der sich ausser Athem gelaufen hat, schlief dann anscheinend ein und blieb dann den übrigen Theil der Nacht ruhig. Gegen Ende der Anfälle „triebte er von Schweiss“, „die blasse Stirn war mit grossen Schweisstropfen, die an ihr herabliessen, bedeckt, er äusserte einen heftigen Durst und trank viel Wasser.“

Ausdrücklich bemerke ich, dass ein Aufschreien oder Sprechen oder Antworten auf an ihn gerichtete Fragen während des Anfalls, so viel ich ermitteln konnte, nicht an ihm beobachtet worden ist. Am Tage nach dem Anfall klagte er stets über heftiges Kopfweh, fühlte sich angegriffen, und sah auffallend bleich und elend aus.

Ganz übereinstimmend hiermit, aber unabhängig und unbeeinflusst von den Beobachtern im Lazareth, schildern die Nachtaufseher und sonstige Beamte, die ihn vor- und nachher in der Zelle während eines solchen Anfalls zu beobachten Gelegenheit hatten, diesen Zustand. So lange das Mittel, ihn mit Wasser zu besprengen, noch nicht bekannt war, mithin nicht in Anwendung kam, dauerten die Anfälle länger und man musste häufig Gewalt anwenden, um ihn zur Ruhe zu bringen. Die schweren Anfälle sollen, sich selbst überlassen, reichlich eine halbe Stunde, ja länger, die leichteren zehn Minuten bis eine Viertelstunde gedauert haben. Je schwerer und länger anhaltend die Anfälle waren, desto erschöpfter erschien er am Ende, und brauchte längere Zeit, sich zu erholen.

Einer der Anfälle im Lazareth war besonders heftig. In diesem Anfall zertrümmerte er den Ofen, nachdem er ihn, wie sonst die Wand, einige Zeit mit den Händen betastet hatte. Er lief dann zu der absichtlich offen gelassenen Thür des Krankenzimmers hinaus, starrte nach dem am blinden Ende des Corridors am oberen Theil der Wand befindlichen kleinen Fenster, lief dorthin, tastete an der Wand herum, drehte dann wieder um und wiederholte dies noch einige Male, nachdem ihm der Krankenkämmer (des Experiments halber), in der Thür stehend, den Weg in's Zimmer vertreten hatte. Dann wieder in's Zimmer hineingebracht, lief er weiter im Krankenzimmer herum, vermied dabei übrigens die Ofentrümmer, und man hatte schliesslich ordentlich Mühe, ihn so weit festzuhalten, dass man das Gesicht mit Wasser besprengen konnte, worauf der Anfall so endete, wie beschrieben. Als ich Vormittags darauf die Visite machte, wusste ich von dem Allen noch Nichts. Sofort, als ich das Krankenzimmer betrat, fiel mir Holzapfel's bleiches elendes Aussehen in hohem Grade auf, so dass ich mich zuerst an ihn wandte und ihn fragte, ob ihm etwas fehle, worauf ich das Mitgetheilte vom Krankenkämmer erfuhr; er konnte sich an Nichts erinnern, und klagte über heftiges Kopfweh, fing zu weinen an bei dem Gedanken, dass er hätte ein Unglück anrichten können; ich untersuchte seinen Puls, dieser war schwach, von regelmässigem Rhythmus, aber 120 Schläge in der Minute.

Ich bemerke, dass Holzapfel am Tage zuvor wegen heftiger Kopf-

schmerzen zweimal einige Tropfen Amylnitrit eingeathmet hatte. Möglich ist es daher, dass durch die Anwendung dieses Mittels das Gehirn in einen besonders disponirten Zustand versetzt worden war, der Versuch ist deshalb später nicht wiederholt.

Nachdem ich Holzapfel aus dem Lazareth entlassen hatte, kam er wieder in seine Isolirzelle und hatte wieder ab und zu nächtliche Anfälle, während welcher er allerlei Unordnung in seiner Zelle anrichtete, den Arbeitstisch mit dem Arbeitsmaterial umwarf etc. Um Letzteres zu verhüten, band er sich mit einem Beine fest an das Bett; dies half ihm aber nichts, denn er stieg beim nächsten Anfall mit dem einen Bein heraus und blieb mit dem anderen hängen, richtete so doch allerlei Unordnung an, und war am Ende des Anfalls noch angegriffener als gewöhnlich. Von jetzt ab erhielt er eine besondere Schlafzelle, in welche nur die nothwendigsten Utensilien gestellt wurden. Ganz neuerlich riss er einen an der Wand befestigten Kleiderriegel während des Anfalles ab. Nach den Berichten der Nachtaufseher hat er noch nach wie vor, etwa durchschnittlich monatlich 3 bis 4 nächtliche Anfälle, bald stärker, bald schwächer. Periodisch häufen sich die Anfälle und sind dann auch bedeutender, anscheinend vorzugsweise zur Zeit vor und nach Vollmond, doch ist dies nicht constant; zeitweise kommen sie viel seltener und sind unbedeutender.

Der Anschaulichkeit wegen will ich hier noch einige Stellen aus den in den Acten befindlichen Anzeigen vom Oberaufseher resp. der Nachtaufseher, und aus den schriftlichen Aufzeichnungen des Krankenwärters wörtlich mittheilen. So heisst es u. a. in einer längeren Anzeige:

„pp. Vorgestern kam ich dazu, als er (Holzapfel) anfang zu wirthschaften, und ging eiligst mit den Nachtaufsehern zu ihm. Er hing mit dem angebundenen Beine hinten am Bett, stand auf dem anderen und arbeitete sich ab. Zurufe und Anfassen half nichts, durch Besprengen wurde er munter. War sehr erregt, erholte sich langsam, und hatte starken Durst pp.“

Und weiter:

„pp. Er hat die Anfälle in neuerer Zeit sehr oft. Vorgestern hörten ihn die Nachtaufseher, von unten kommend, nach 1 Uhr, und fanden ihn sich abmühend, den Ofen wegzuheben, während er mit dem sich aus Vorsicht angebundenen Beine am Bette hing. Durch das Zappeln ist ein Haken am Fussbrett des Bettes weggebrochen. Er mochte sich längere Zeit abgearbeitet haben, denn er brauchte über eine halbe Stunde, um sich einigermassen wieder zu beruhigen pp.“

Ferner:

„pp. In der Nacht vom 28. zum 29. April bemerkten die Nachtaufseher um 10 $\frac{1}{4}$ Uhr Geräusch in seiner Zelle. Bei näherem Nachsehen resp. Aufschliessen der Zelle fanden sie, dass Holzapfel seinen Arbeitstisch vor die Thür gesetzt hatte und vollständig angekleidet in der Zelle umherging. Es wurde durch die Beamten sofort festgestellt, dass er sich in einem vollständig unbesinnlichen Zustande befand. Durch starkes Rütteln und Rufen möglichst ermuntert, zum Auskleiden und Hinlegen aufgefordert, war er nicht

im Stande dies zu bewirken und mussten die Beamten ihm dabei behülflich sein; so z. B. wollte er der Hose sich über den Kopf entledigen. Auch von diesem Vorfalle versicherte er am anderen Morgen nichts zu wissen.“ (Das Mittel, ihn durch Besprengen mit Wasser zu erwecken, war damals noch nicht versucht und bekannt).

Ferner:

„In der Nacht vom 21. zum 22. Juni wiederholten sich diese Vorfälle. Seine Stubengenossen (auf dem Lazareth) bemerkten, dass er sehr tief Athem holte (schnarchte), plötzlich aus dem Bett heraussprang und wieder im Kreise herumliefe. Das Klingeln nach dem Krankenwärter machte nicht den geringsten Eindruck auf ihn, ebensowenig das Aufschliessen der Thür und Hereintreten des Krankenwärters in die Stube. Während des Gehens stierte er nach der Decke, griff mit den Händen in der Luft herum, ächzte, stöhnte, sah leichenblass aus und schwitzte dabei so stark, dass ihm der Schweiß in grossen Tropfen vor der Stirn stand, er überhaupt wie gebadet war. Vom Krankenwärter an der Schulter nach seinem Bett zurückgeschoben und in dieses hineingebracht, griff er noch immer bewusstloser Weise in der Luft herum, bis er durch Besprengen mit Wasser wieder zu sich gebracht wurde und sofort über grossen Durst klagte. Nachdem er getrunken, legte er sich nieder und schlief ungestört bis zum anderen Morgen, wo er über heftige Kopfschmerzen klagte und über die Vorgänge während der Nacht nichts anzugeben wusste.“

Abgesehen von diesen nächtlichen Anfällen, die ich hier so ausführlich besprochen und geschildert habe, um die Herren Collegen so viel als möglich in Stand zu setzen, sich ihr eigenes Urtheil über dieselben zu bilden, ist über Holzapfel's Gesundheitszustand noch Folgendes zu bemerken. Er klagt periodisch Tage und Wochen lang über sehr heftige Kopfschmerzen, die er sehr bestimmt beschreibt. Als Sitz derselben giebt er an den untersten Theil der Stirn, dicht über der Nasenwurzel und über den Augen; es sei ihm, als wenn hier im Innern eine Menge Würmer herumbohrten, öfter verbindet sich damit ein heftiger, scheinend nervöser Schmerz an der vorderen Fläche der Unterschenkel und auf dem Fussspann. Während solcher Perioden sieht er sehr bleich und elend aus, klagt über sehr schlechten Schlaf, Schlaflosigkeit, schwere Träume und bekommt dann vorzugsweise die nächtlichen Anfälle. Von dem Inhalte der schweren Träume hat er natürlich eine gewisse Erinnerung; von dem, was während der Anfälle vorgeht, weiss er angeblich niemals etwas. Ausserdem nahm Holzapfel meine Hülfe öfter in Anspruch wegen sehr häufiger Pollutionen. Er macht im Allgemeinen zu allen Zeiten den Eindruck eines schwächlichen Menschen, hat meist tiefe Schatten unter den Augen und sieht zeitweise, besonders wenn die periodischen Kopfschmerzen eintreten, ganz besonders aber an den Tagen, nachdem er heftige nächtliche Anfälle gehabt hat, auffallend bleich aus. Sein Körpergewicht, das immer unbedeutend war und das von Zeit zu Zeit durch Wägen festgestellt wird, ist noch immer im Abnehmen begriffen, obgleich Alles für eine gute Ernährung geschieht. Im Uebrigen sind keine Krankheitserscheinungen von Bedeutung beobachtet worden, namentlich keine Spuren von Epilepsie oder epileptoiden

Anfällen, keine Schwindelanfälle, keine besondere psychische Reizbarkeit oder transitorische Schwächezustände, Hallucinationen u. dergl. m., überhaupt keine Spuren psychischer Störungen oder Verstimmungen.

Das Einzige, was in dieser Beziehung etwa erwähnenswerth wäre, ist ein auffallender Indifferentismus, grenzend an Apathie, in Betreff seiner ganzen gegenwärtigen Lage und eine gewisse Gedächtnisschwäche. So wollte er z. B. neulich nicht wissen, wie lange er hier und wann er in die Anstalt recipirt sei u. dergl. m.

Seine moralische Führung war bisher völlig untadelhaft, er ist bisher niemals disciplinarisch bestraft und hat sich sogar durch sein anspruchsloses, gefügiges, williges, arbeitsames Wesen bis auf einen gewissen Grad die Sympathien der Anstaltsbeamten erworben.

Hervorzuheben ist noch, dass er auch mir gegenüber sehr wenig Ansprüche macht, selten meine Hülfe in Anspruch nimmt und bis jetzt, so viel ich mich erinnere, auffallend selten oder niemals seine Schwächlichkeit und Kränklichkeit benutzt hat, um dadurch Vortheile, bessere Kost, Zulagen, Begünstigung bei der Arbeit durch mich zu erlangen, was sonst eine sehr allgemein verbreitete Sitte unter den Sträflingen ist. Was in dieser Beziehung geschehen ist, ist, so viel ich mich erinnere, meist aus meiner eigenen Initiative hervorgegangen.

Bei wiederholten und längeren Unterredungen, welche ich mit ihm über seine Verbrechen hatte, blieb er im Wesentlichen ganz bei seinen früheren Aussagen, nur dass er in Bezug auf die Diebstähle die thörichten Ausreden, wie er sie früher gemacht hat, bei Seite liess und einfach erklärte: „ich weiss von Nichts“, „ich kann doch nichts sagen, als die Wahrheit.“ Aehnlich ausserte er sich stets in längeren Unterredungen mit dem Anstaltsgeistlichen, wie mir Letzterer mittheilte. In der Regel verlässt ihn auch bei diesen Gesprächen die Ruhe und die Apathie nicht; „er habe sich vorgenommen, an diese Dinge gar nicht mehr zu denken, denn das sei die einzige Möglichkeit, wie er sein Leben ferner ertragen könne“; zuweilen aber, wenn ich mich tiefer mit ihm einliess über seine Verbrechen, wurde er sehr erregt, weinte bitterlich und brach selbst in ein convulsivisches Schluchzen aus.

Wenn wir nunmehr die von Holzapfel begangenen Mordthaten mit zu Grundelegung der hier gemachten Beobachtungen beurtheilen wollen, ist es vor allen Dingen nöthig, die Frage zu stellen, ob und inwieweit das hier Beobachtete in der Wirklichkeit beruht, oder simulirt, erfunden und künstlich gemacht sein kann. Ein solcher Verdacht liegt selbstverständlich bei jedem Sträfling in Holzapfel's Lage vor. Die Möglichkeit besteht u. a. immer, dass er auf Grund des hier Beobachteten ein Gnadengesuch im Sinne hat u. s. w. Abgesehen von diesem allgemeinen Verdacht ist von keiner Seite etwas wahrgenommen worden, was einen solchen Verdacht hätte erregen können. Das Einzige, was mich stutzig machte, war die Häufigkeit der nächtlichen Anfälle, namentlich im Gegensatz zu der vorangegangenen letzten Periode seines Lebens, wo dergleichen Anfälle gar nicht oder fast gar nicht vorgekommen zu sein scheinen, obwohl man darüber freilich etwas absolut Sicheres auch nicht erfahren kann. Erwägt man aber die stark ausgeprägte Anlage zu dergleichen nervösen Krankheitszuständen, und dass er in früheren

Jahren notorisch daran gelitten hat, so kann man sich freilich nicht wundern, wenn nach allem Erlebten seit jener Schreckensnacht die alten Krankheitszustände wiederkehren und zu bisher nicht dagewesener Höhe sich steigern. Betrachten wir nun aber das gesammte Krankheitsbild im Zusammenhang mit der ganzen Vergangenheit des Holzapfel, so müssen wir gestehen, dass es durchaus naturwahr erscheint und eine vollständige Harmonie in den Erscheinungen nicht vermissen lässt. Ein junger Mensch, der von Kindesbeinen an schwächlich und nervös erschien, der notorisch aus einer Familie stammt, in der die schwersten Nerven- und Gehirnkrankheiten, namentlich Epilepsie, Geisteskrankheiten, Nachtwandeln u. s. w. häufig sind, der selbst in seiner Kindheit und namentlich in den Pubertätsjahren nächtliche Anfälle von Nachtwandeln vielfach gehabt hat, der auch in früheren Jahren häufig an Kopfschmerzen gelitten hat, klagt jetzt, nachdem eine Menge der schwersten ursächlichen Momente auf ihn eingewirkt haben, periodisch bald mehr, bald weniger über eine Anzahl nervöser Krankheitserscheinungen, als: heftige Kopfschmerzen eigenthümlicher Art, häufig verbunden mit nervösen Schmerzen in den unteren Extremitäten, unruhigen Schlaf bis zur Schlaflosigkeit, ängstliche, schwere Träume, und bekommt von Zeit zu Zeit nächtliche Anfälle der beschriebenen Art. Die hier beobachteten nächtlichen Anfälle von sogenanntem Nachtwandeln verlaufen durchaus characteristisch; bemerkenswerth ist in dieser Beziehung u. a., dass alles Andere nicht, Besprengen mit Wasser aber jedesmal ihn aus seinem schlaftrunkenen Zustande erweckte — eine allgemein bekannte Erscheinung, wovon aber, beiläufig bemerkt, in den Untersuchungsacten niemals die Rede ist, anscheinend weil ihm und seinen Angehörigen davon nichts bekannt war. Dazu die durchaus harmonirenden objectiven Krankheitserscheinungen, welche nicht gemacht werden können, und welche doch von den verschiedensten Beobachtern unabhängig von einander wahrgenommen sind, als: die auffallend bleiche Gesichtsfarbe in den Krankheitsperioden und besonders an den Tagen nach den nächtlichen Anfällen und während der letzteren, die heftigen Schweißse am Ende der Anfälle, verbunden mit starkem Durst, die hochgradige Pulsfrequenz am Tage nach dem oben geschilderten schweren Anfall u. s. w. u. s. w.

In der That, ein Krankheitsbild, so naturwahr, so reich und doch so ohne Widersprüche in den Symptomen, wie es selbst der gebildete Laie nicht und noch viel weniger ein ungebildeter Mensch, wie Holzapfel, zu erfinden und consequent durchzuführen im Stande ist, als höchstens, wenn er es selbst erlebt und aus eigener Erfahrung kennen gelernt hat. Dies ist für mich der Hauptgrund, weshalb ich die Krankheit und die Krankheitsanfälle nicht für simulirt halten kann. Höchstens könnten einige Uebertreibungen und einige künstlich gemachte Anfälle, um noch mehr die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, mit untergelaufen sein.

Nehmen wir danach als constatirt an, dass Holzapfel in der That in hohem Grade an Anfällen von „Nachtwandeln“ leidet, berücksichtigen wir dabei, dass diese Anfälle auf dem Boden von ausgesprochener hereditärer Anlage zur Epilepsie erwachsen sind und auch in ihrem ganzen Auftreten eine gewisse Verwandtschaft mit der Epilepsie, also gewissermassen einen epileptiformen Character verrathen, so liegt freilich der Gedanke sehr nahe, dass er wirklich, wie er immer behauptet, die Mordthaten in einem bewusstlosen Zu-

stande während eines solchen Anfalles begangen hat. Ueber sein Verhalten in jener Nacht bei den Mordthaten haben wir freilich nur sehr unvollständige, lückenhafte und unzuverlässige Berichte. Wäre statt oder neben Sch., der selbst erst, als Holzapfel schon in voller Thätigkeit war, aus tiefem Schlaf erwachte und dann von Aufregung und Todesangst ergriffen war, ein ruhiger Beobachter, wie z. B. mein Krankenwärter von Anfang bis zu Ende zugegen gewesen, so würden wir wohl mehr brauchbares Material zur Beurtheilung erhalten haben, als es jetzt der Natur der Sache nach der Fall sein kann. So viel steht indessen fest, dass Holzapfel circa 8 Schüsse aus einem 6läufigen Revolver successive auf seine drei Schlafgenossen, jedesmal auf den Kopf zielend, abgeschossen, dass er mindestens einmal während der Zeit den Revolver geladen und dazu wahrscheinlich auch das Licht sich angesteckt hat. Da haben wir uns denn zunächst die Frage zu stellen: ob ein Mensch in diesem bewusstlosen Zustande des Nachtwandels etc. so complicirte Handlungen vornehmen kann. Dass dies aber möglich ist, ist durch die Erfahrung constatirt. Freilich kommen solche Fälle selten vor, und es kann mancher Arzt seine 40 Jahre practiciren, ohne etwas Aehnliches zu erleben. Nichts desto weniger aber kommen sie vor, man mag sich nur in der betreffenden Literatur umsehen, und man wird genug Aehnliches finden. (Vergl. unter vielem Anderen das neueste Werk von Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie etc. Stuttgart. Verlag von F. Encke. 1875. S. 250 u. f.). Ich will hier nur Einiges anführen aus meiner eigenen Erfahrung, und was ich zuverlässigen Mittheilungen mir befreundeter Collegen verdanke. Kürzlich erst erlebte ich in einer angesehenen gebildeten Familie folgenden Fall: Ein Knabe von 15 Jahren verliess in völlig schlaftrunkenem Zustande das Bett, kletterte aus dem in der Nähe befindlichen offenstehenden Fenster der eine Treppe hoch belegenen Wohnung hinaus, kletterte dann in nicht geahnter Lebensgefahr auf einen schmalen Sims, welcher äusserlich die Parterre-Etage von der Bel-Etage trennt, bis in das nächste Fenster. Durch den Lärm erwacht, bemerkten ihn seine Angehörigen, fanden ihn völlig schlaftrunken aussen am Fester stehen, hoben ihn in das Fenster hinein, konnten ihn nur mit Mühe aus dem schlaftrunkenen Zustande erwecken und legten ihn dann wieder zu Bett. Als ich am anderen Morgen consultirt wurde, wusste er von Nichts und lachte und amüsirte sich über das Vorgefallene.

Von einem jungen Menschen in den Pubertätsjahren, welcher in einer grösseren Pension mit älteren und jüngeren Knaben ein gemeinschaftliches Schlafzimmer theilte und der öfter an solchen schlaftrunkenen Zuständen litt, wird wir Folgendes mitgetheilt. Seine Schlafgenossen konnten ihn künstlich durch Anreden und Puffen in einen nachtwandelnden Zustand versetzen und machten sich öfter den Spass; er antwortete auf ihre Anreden, discutierte mit ihnen, sah auf Befragen nach der Uhr und gab die Zeit ganz richtig an, obgleich es fast ganz dunkel war, sprach u. a. einmal von einem wilden Thiere, das in der Ecke sitzen solle, ergriff den neben ihm stehenden Schirm, den er für ein Gewehr hielt, legte an und schoss nach dem vermeintlichen Thiere. Einmal wurde er heftig und erklärte seinen Kameraden, er werde sie bei seinem Pensionsvorsteher anzeigen, ging zur geschlossenen Thür hinaus, einen langen complicirten Weg die Treppe hinunter zur unteren Etage, wo der Pensionsvorsteher wohnte und konnte nur mit grosser Mühe und Gewalt von

der Ausführung seines Vorhabens noch zurückgehalten werden. Von all dem Angeführten und noch manchem Andern, das er im schlaftrunkenen Zustande gethan und gesprochen, wusste er stets am anderen Morgen keine Silbe.

Ein-zuverlässiger College theilte mir einen Fall mit, wo wiederholt ein Schüler im schlaftrunkenen Zustande theilweise seine Schularbeiten gemacht und am anderen Morgen keine Silbe davon gewusst habe. Ferner von einem anderen Falle, wo ein junger Mensch im nachtwandelnden Zustande auf das Dach geklettert sei, dort ein Vogelnest ausgenommen habe, das man am anderen Morgen in seinem Bette fand. Er selbst wusste Nichts.

Wo viele Aerzte zusammen sind, werden gewiss auch mehr ähnliche Erlebnisse und Erfahrungen mitgetheilt werden. In diesen Tagen brachte ich den Fall Holzappel in unserem ärztlichen Verein zum Vortrag und zur Discussion, hier wurden mir sofort von einzelnen anwesenden Collegen einige ganz sicher constatirte Fälle von Nachtwandeln mitgetheilt, welche in Bezug auf Häufigkeit der einzelnen Anfälle und Complicirtheit der Handlungen während derselben, abgesehen von ihrer Harmlosigkeit in Betreff der Folgen, dem Holzappel'schen wenig nachstanden; es fehlte aber in allen diesen Fällen die hereditäre Anlage zur Epilepsie, die bei Beurtheilung des Holzappel'schen Falles wesentlich in Betracht kommt, denn das bei Epileptikern derartige Anfälle von bewusstlosem, oft sehr complicirtem Handeln, und zwar besonders häufig mit gewaltsamem Character vorkommen, ist eine allgemein bekannte Thatsache. Auch während einiger der hier erlittenen Anfälle kamen bei Holzappel, wenn auch in geringerer Ausdehnung, complicirtere Handlungen vor, z. B. das An- und Ausziehen, Ofeneinreißen etc. Giebt man aber erst die Möglichkeit zu, dass solche Handlungen, wie sie Holzappel begangen hat, in einem bewusstlosen Zustande von „Nachtwandeln“ (zumal auf epileptischer Grundlage) begangen werden können, so sprechen viele Umstände dafür, dass dies auch wirklich geschehen ist und Vieles, was sonst unerklärlich erscheint, wird leicht erklärlich.

IXL.

Miscelle.

Psychiatrische Kliniken.



Wir freuen uns, unseren Lesern mit Bezug auf die im vorigen Hefte S. 625 enthaltene Notiz, die Marburger psychiatrische Klinik betreffend aus bester Quelle mittheilen zu können, dass bereits im December vorigen Jahres der Ständische Verwaltungs-Ausschuss beschlossen hat, sich mit der Uebertragung der ordentlichen Professur für Psychiatrie an den derzeitigen Director der Irrenanstalt zu Marburg, Herrn Dr. Cramer, einverstanden zu erklären. Wir halten es zugleich für Pflicht, hinzuzufügen, dass die Stände von Anfang an im Princip sich mit der Uebertragung einer Professur an den derzeitigen Director einverstanden erklärt hatten, und dass die später erhobenen Schwierigkeiten ausschliesslich in gewissen, die Sache selbst eigentlich nicht treffenden Verhältnissen ihren Grund hatten, deren Erörterung jetzt nicht mehr am Platze sein dürfte.

Ein eigenthümlicher Kampf hat sich neuerdings um das Project der Errichtung einer Psychiatrischen Klinik an der Universität Freiburg im Breisgau erhoben. In einer, den Kammern der badischen Landstände überreichten Schrift: „Der Nothstand in den beiden Landes-Irrenanstalten und dessen Abhilfe durch Errichtung einer neuen Anstalt, so wie das Bedürfniss der Universität Freiburg für den psychiatrischen Unterricht“ bekämpfte der Director der Irrenanstalt Illenau, Herr Geheimrath Dr. Roller, das Project, bei Freiburg (bei Herdern) eine grössere Irrenanstalt zu errichten, welche zugleich dem Lehrzwecke dienen soll; er plaidirt für eine als Ersatz für Pforzheim, das als eine Schmach des Landes aufzugeben wäre, zu errichtende Landes-Irrenanstalt und für Errichtung einer Irren-Klinik in Freiburg.

Zur Unterstützung seiner Vorschläge hat sich Herr Roller gutachtliche Aeusserungen einer grösseren Anzahl von Irrenärzten erbeten und in einem Anhang abgedruckt, jedoch mit Fortlassung derjenigen Gutachten, welche seinen eigenen Ansichten nicht günstig waren. Ja aus dem nicht abgedruckten Gutachten des Herrn Professor Jolly wird sogar nur ein Herr Roller gerade passender Satz herausgerissen; dafür finden wir Gutachten

französischer Collegen, so u. A. ein vierzeiliges eines Herrn Maxime du Camp, *Commandeur du Lion de Zaebringen*, abgedruckt, welcher Herrn Roller bezeugt, dass Illenau die erste Anstalt der Welt ist zur Heilung Geisteskranker u. dergl. mehr.

Gegen die Ausführungen des Herrn Geheimrath Roller hat die Medicinische Facultät der Universität Freiburg den Kammern eine „Beleuchtung der Denkschrift des Herrn Geheimrath Dr. Roller über den Nothstand in den beiden Landes-Irrenanstalten und dessen Abhilfe durch Errichtung einer neuen Anstalt, so wie das Bedürfniss der Universität Freiburg für den psychiatrischen Unterricht“ vorgelegt. Die Facultät bittet darin, die hohen Kammern möchten an dem Beschlusse vom 10. Februar 1874 festhalten, der also lautet: „Die Kammer erkennt das Bedürfniss an, dass ohne Verzug auch in Freiburg eine Psychiatrische Klinik hergestellt werde, sie ist aber der Meinung, dass dies am Besten in Verbindung mit einer Heil- und Pflegeanstalt geschehe (von 300—350 Betten), welche dazu dienen, die ungenügende Anstalt in Pforzheim theilweise durch eine bessere zu ersetzen.“*)

Auf diese „Beleuchtung“ hat dann Herr Roller mit einer „Erwiderung“ geantwortet.

Wir sind nicht in der Lage und auch nicht in dem Besitze des nöthigen Materials, uns über alle in den Denkschriften erörterten Punkte ein Urtheil zu bilden. Entgegentreten müssen wir aber den Anschauungen, welche Herr Roller über Psychiatrische Kliniken sich gebildet hat, wengleich er sich nicht ganz offen und mit der wünschenswerthen Klarheit darüber ausspricht. Offenbar hält er sehr wenig davon; allerdings scheint er jetzt, wie auch die Schrift der Medicinischen Facultät hervorhebt, wenn auch widerwillig, die Nothwendigkeit der Einrichtung von Psychiatrischen Kliniken zuzugestehen, aber er schätzt ihren Nutzen so gering, dass er ihre Krankenzahl und ihre Ausstattung auf ein Minimum reduciren will; er möchte einen kleinen Appendix an ein Krankenhaus, einige Zimmer desselben, dafür in Aussicht nehmen; das geht aus seiner ganzen Ausführung hervor, obwohl er sich, offenbar wohlbedacht, nicht näher darüber auslässt. Ob er sich klar bewusst ist, dass er die Klinik dadurch lebensunfähig macht, steht dahin; sollte es ihm gelingen, eine solche verkümmerte Einrichtung durchzusetzen, die den Todeskeim von vorn herein in sich trägt, dann wird er bei Verfall derselben mit Stolz auf seine Denkschrift weisen und ausrufen können, dass er prophetischen Geistes das Alles vorausgesagt habe! Das ist des Pudels Kern, so weit die Psychiatrische Klinik in Betracht kommt.

Wir können nichts thun, als davor warnen. Lieber gar keine psychiatrischen Kliniken, als die des Herrn Roller, der bewiesen hat, dass er auf ein sachverständiges Urtheil über diese Frage keinen Anspruch machen kann.

*) Die Kammer ist neuerdings leider schwach genug gewesen, ihren Beschluss zurückzunehmen.

VIII.

Nachtrag zu Seite 815.

In der ersten Anmerkung auf S. 815 ist aus Versehen folgender Satz weggeblieben:

In dem von J. Reincke (Deutsche Klinik No. 23. 1871) berichteten, günstig verlaufenen Falle, in welchem übrigens die Functionsstörung im Bereiche cerebraler Nerven sehr gering war — nur die Zunge schien etwas betheilt — bestand am 11. Tage nach Beginn der Erkrankung gute Erregbarkeit der betreffenden Muskeln für den Inductionsstrom; auch im weiteren Verlaufe der Krankheit wird von einer Abnahme der Erregbarkeit nichts erwähnt.

IXL.

Bücher-Anzeigen.

- 1) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwickelungs-geschichtlicher Untersuchungen dargestellt. Von Dr. Paul Flechsig. Mit 20 lithographirten Tafeln. Leipzig 1876. Verlag von Wilhelm Engelmann.
- 2) W. Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 1. Abtheilung. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von H. v. Ziemssen. Leipzig 1876.

Die Besprechung vorstehend angezeigter Werke behalten wir uns für das nächste Heft vor.

Druckfehler.

Seite 274 Zeile 12 von unten lies links statt rechts.
" 275 " 10 von oben lies rechts statt links.
" 276 " 12 von unten lies rechts statt links.
" 294 " 21 von oben lies Zucken statt Jucken.
" 756 " 6 von oben lies 400 statt 800.

